

ZUR VERMINDERUNG
INFEKTIÖS BEDINGTER DURCHFÄLLE
BEI Ferkeln DURCH LIGNIN

ALOIS JOHANN KLONER

*Des
München
1935*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554826_0120

Aus dem Institut für Physiologie, Physiologische Chemie
und Ernährungsphysiologie der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Zucker

Angefertigt unter der Leitung von Prof. Dr. J. Gropp

**ZUR VERMINDERUNG INFEKTIÖS BEDINGTER DURCHFÄLLE
BEI Ferkeln DURCH LIGNIN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Alois Johann KLONER
aus Thanstein

München 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. W. Leidl
Referent:	Prof. Dr. J. Gropp
Korreferent:	Prof. Dr. K. Walser

Tag der Promotion: 26. Juli 1985

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. SCHRIFTTUM	2
2.1 Der Rohstoff Lignin	2
2.1.1 Vorkommen und chemischer Aufbau	2
2.1.2 Technische Gewinnung	4
2.2 Lignin als Futterbestandteil	5
2.2.1 Verdaulichkeit von Lignin	5
2.2.2 Beeinflussung der Kotbeschaffenheit	6
2.3 Unspezifische Diarrhoebehandlung	8
2.3.1 Adsorbentien als unspezifische Therapeutika	9
2.3.2 Therapeutischer Effekt von Lignin und anderen Faserstoffen	10
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	14
3.0 Allgemeines	14
3.0.1 Infektiöse Durchfallerkrankungen beim Ferkel	14
3.0.2 Ätiologie und Pathogenese der Coli - Enteritis	15
3.0.3 Übliche Therapie- und Prophylaxemaßnahmen	16
3.1 Versuchsplan	18
3.1.1 Versuchsanlage	18
3.1.2 Versuchsdauer	19
3.1.3 Versuchs-kriterien	20
3.2 Material und Methoden	21
3.2.1 Versuchstiere	21
3.2.2 Tierhaltung	21
3.2.3 Fütterung	22
3.2.3.1 Fütterungsregime	22
3.2.3.2 Futterzusammensetzung	22

3.2.4	Versuchsdurchführung	24
3.2.4.1	Gruppeneinteilung und Aufstallung	24
3.2.4.2	Experimentelle Infektion	25
3.2.4.3	Probennahme	26
3.2.4.4	Therapeutische Maßnahmen im Rahmen des Versuchsplans	26
3.2.4.5	Herstellung und Verabreichung der Ligninpaste	27
3.2.5	Analytische Methoden	27
3.2.6	Versuchsverlauf	28
3.2.7	Versuchsauswertung	30
3.3	V Versuchsergebnisse	31
3.3.1	Gewichtsentwicklung und Futterverwertung	31
3.3.2	Erkrankungshäufigkeit und Erkrankungsdauer	36
3.3.3	Kotkonsistenz und Nährstoffverdaulichkeit	37
3.3.4	Mikrobiologische Untersuchungsergebnisse	43
4.	DISKUSSION	45
4.1	Lignineinfluß auf Futterverwertung und Nährstoffverdaulichkeit	45
4.2	Lignineffekt auf das Durchfallgeschehen	51
4.3	Einsatzmöglichkeiten von Lignin	55
5.	ZUSAMMENFASSUNG	57
5.1	Summary	59
6.	ANHANG	61
7.	LITERATURVERZEICHNIS	63
	Danksagung	
	Lebenslauf	

1. EINLEITUNG

Lignin als pflanzlicher Gerüststoff ist ein natürlicher Begleiter der Zellulose. Es gilt bei allen Tierarten als weitgehend unverdaulich; es vermindert konzentrationsabhängig selbst die Verdauung der Zellulose.

Moderne, umweltschonende Verfahren der Zellulosegewinnung führen zum Anfall eines mehr oder weniger reinen Lignins. Eine Prüfung der Verwertbarkeit von Lignin in der tierischen Produktion unter dem Gesichtspunkt Futtermittel erscheint aussichtslos. Sonderwirkungen von Lignin im Sinne der Verbesserung der Kotkonsistenz sind aber bekannt (Ott, 1983, Stich, 1985). In diesen Untersuchungen an Kälbern, Ferkeln und Labortieren wurden jedoch nur prinzipielle Erkenntnisse über die Beeinflussung der Kotkonsistenz und der Nährstoffverdaulichkeit gewonnen; allenfalls konnte die durchfallvorbeugende Wirkung von Lignin unter den Bedingungen eines diätetisch erzeugten Durchfalls geprüft werden.

Die Verwendung von Lignin als Bestandteil von Diätfuttermitteln erscheint dann besonders aussichtsreich, wenn auch mikrobiell bedingte Diarrhoen durch Lignin entweder verhindert oder in ihrem Ausmaß eingeschränkt werden können.

In der vorliegenden Studie wurde deshalb der Effekt eines Ligninzusatzes zum Futter von Ferkeln untersucht, die mit einem pathogenen *Escherichia coli* Stamm künstlich infiziert worden waren.

2. S C H R I F T T U M

2.1. DER ROHSTOFF LIGNIN

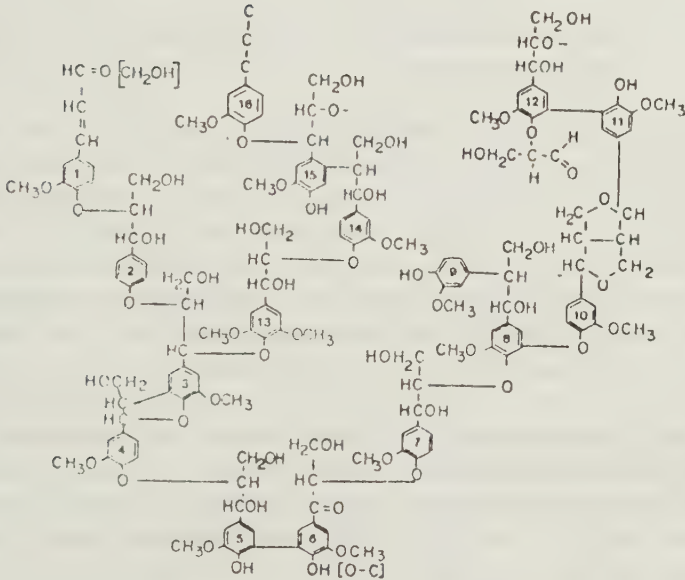
Lignin ist als Verholzungssubstanz zusammen mit Zellulose in pflanzlichen Zellwänden enthalten. Die Einlagerung von Lignin in das Zellulosegerüst führt zu einer erhöhten mechanischen Stabilität, gleichzeitig aber zu einer verminderten Elastizität der pflanzlichen Strukturen.

2.1.1 Natürliches Vorkommen und chemischer Aufbau

Lignin ist Zellwandbestandteil aller über den Moosen stehenden Gefäßpflanzen. Die Entwicklung der heutigen differenzierten Pflanzenarten wäre ohne den Gerüststoff Lignin vermutlich aufgrund fehlender mechanischer Belastbarkeit nicht möglich gewesen. Der Anteil am Trockengewicht verschiedener Pflanzenarten schwankt zwischen 18 und 35%. Lignin dürfte deshalb nach Zellulose die am häufigsten vorkommende organische Verbindung sein und stellt damit weltweit gesehen eine bedeutende Rohstoffquelle dar (COWLING und KIRK, 1976).

Im Gegensatz zu den anderen Zellwandbestandteilen Zellulose und Hemizellulose besitzt Lignin keine Kohlenhydratstruktur, sondern ist aus Phenylpropaneinheiten, nämlich Derivaten des Zimtalkohols aufgebaut. Es stellt ein Polymerisationsprodukt dar, wobei die aromatischen Alkohole p-Coumaryl-, Coniferyl- und Sinapylalkohol als Ligninmonomere betrachtet werden können. Die mengenmäßigen Anteile der drei Grundbausteine sind, abhängig von der Pflanzenart und dem Alter der Pflanze, recht unterschiedlich, so daß verschiedene Lignintypen mit unterschiedlichem Molekulargewicht existieren (FREUDENBERG, 1968; SARKANEN und LUDWIG, 1971; CRAWFORD, 1981). Es ist somit kaum möglich, ein genaues Strukturbild für Lignin anzugeben, da die chemische Struktur von dem mengenmäßigen Vorhandensein der Einzelbausteine beeinflußt wird. Abbildung 1 zeigt einen typischen Ausschnitt aus dem Coniferen-Lignin (nach ADLER, 1977).

Abbildung 1: Strukturschema des Koniferenlignins
(aus CRAWFORD, 1981: nach ADLER, 1977)



Die Biosynthese des komplexen Ligninmoleküls ist vollständig aufgeklärt (HIGUCHI et al., 1977). Aus den Aminosäuren L-Phenylalanin und L-Tyrosin werden über die Zimtsäure die p-Coumarsäure, die Ferulasäure und die Sinapinsäure synthetisiert. Diese aromatischen Säuren werden in ihre zugehörigen Alkohole umgewandelt, die als Ligningrundbausteine anzusehen sind. Vom Kambium werden diese Monomere in Form von Glykosiden zum Xylem transportiert, wo die endgültige Verholzung stattfindet (GRISEBACH, 1977). Dort entstehen durch die Einwirkung von Peroxidasen aus den Monomeren freie Radikale, aus denen durch spontane, zufällige Reaktion ein dreidimensionales und verzweig-

kettiges Polymer aufgebaut wird. Die Einlagerung von Lignin in die Zellwand erfolgt also durch Inkrustierung (Durchträngung) des schon bestehenden Zellulosegerüsts.

2.1.2 Technische Gewinnung

Lignin kann auf verschiedene Weise aus Holz gewonnen werden. Dazu wird es entweder mit geeigneten Lösungsmitteln aus dem Zelluloseverband herausgelöst, oder der Zelluloseanteil wird auf chemischem oder biologischem Wege abgebaut. Dabei wird auch das Lignin in seiner Struktur abhängig vom angewendeten Verfahren mehr oder weniger stark verändert. Eine Übersicht über die verschiedenen analytischen und technischen Lignine, die dabei entstehen, sowie über ihre Verwendungsmöglichkeiten findet sich bei STICH (1984).

In der Papierindustrie fällt Lignin bei der Zellulosegewinnung aus Holz gewissermaßen als Neben- oder Abfallprodukt an. Zwei Techniken sind heute industriell gebräuchlich, das Sulfit- und das Sulfatverfahren, wodurch entweder durch schweflige Säure oder durch starke Basen das Lignin in lösliche Fragmente zerlegt wird und dadurch entfernt werden kann. Diese Verfahren stellen allerdings durch die freigesetzten Schwefelverbindungen eine nicht unerhebliche Umweltbelastung dar (FECKL, 1982b).

Durch das neu entwickelte Organosolv-Verfahren (FECKL, 1982a) wird Lignin mittels eines Äthanol-Wasser-Gemisches ohne chemischen Abbau der Zellulose herausgelöst und kann durch Eindampfen des Lösungsmittels gewonnen werden. Nach einer Modifikation dieses Verfahrens fällt Lignin in zwei Verfahrensschritten an. Im ersten Schritt kann das Lignin durch Verdünnung oder Eindampfen des Lösungsmittels gewonnen werden. Bei der zweiten Stufe wird das Lignin durch Neutralisation aus einer alkalischen Lösung ausgefällt. Es entsteht ein Endprodukt, das Lignin in nahezu unveränderter Struktur enthält und

nur in geringem Maße Polysaccharidanteile oder andere Verunreinigungen enthält (FENGEL et al., 1981).

Im vorliegenden Versuch wurde Lignin aus Fichtenholz eingesetzt, das nach dem modifizierten Organosolv-Verfahren gewonnen wurde und eine Mischung des Lignins aus beiden Verfahrensstufen darstellt.

2.2 LIGNIN ALS FUTTERBESTANDTEIL

Lignin ist als Bestandteil von den pflanzlichen Zellwänden in der Rohfaserfraktion pflanzlicher Futterkomponenten enthalten. Untersuchungen über die Verdaulichkeit und Verwertbarkeit des Rohfaseranteils einer Ration erfassen somit auch zwangsläufig das darin enthaltene Lignin, ohne daß daraus etwas über die Verdaulichkeit des Lignins selbst gefolgert werden kann.

2.2.1 Verdaulichkeit von Lignin

Ein enzymatischer Abbau von Lignin während der Passage durch den Magendarmtrakt ist nicht möglich. Keine Einigkeit besteht allerdings in der Frage, inwieweit Lignin durch anaerobe Mikroorganismen im Darm abgebaut und somit für den Organismus nutzbar gemacht werden kann. So vertreten viele Autoren (FONNESBECK et al., 1974; GORDON, 1978; KANE et al., 1950) die Ansicht, Lignin sei unverdaulich. Dagegen fanden andere Untersucher unterschiedlich hohe Ligninverdaulichkeiten in Versuchen mit Wiederkäuern und Schweinen. Stellvertretend hierfür seien GRANT et al.(1974), FAHEY et al.(1979) sowie SCHNEIDER und KIRCHGEßNER (1978) genannt.

Als Ursache für diese unterschiedlichen Angaben zur Ligninverdaulichkeit sehen FAHEY und JUNG (1983) die Bildung löslicher Lignin - Polysaccharid Komplexe im Darm, die anschließend bei der Ligninbestimmung in der Rohfaserfraktion des Kotes nicht mehr erfaßt werden. Während der Darmpassage findet auch eine Veränderung des mit dem Futter zugeführten Lignins statt. Dabei werden nach PORTER und SINGLETON (1971) vor allem Methoxylgruppen abgespalten. Weiterhin wurde ein Anstieg der renalen Hippursäureausscheidung bei Schafen als Reaktion auf eine steigende Ligninzufuhr festgestellt. Dieser Effekt wurde als Ausscheidung von Metaboliten (Phenolderivaten) des Lignins interpretiert.

Außerdem können Fehler bei der Ligninverdaulichkeitsbestimmung in den analytischen Methoden begründet liegen, denn eine teilweise Zerstörung des Lignins durch die Analysenreagenzien kann offensichtlich nicht sicher ausgeschlossen werden (FAHEY und JUNG, 1983).

2.2.2 Beeinflussung der Kotbeschaffenheit durch Lignin

In ersten orientierenden Versuchen mit Organosolv-Lignin (OTT, 1983) an frisch abgesetzten Ferkeln wurde einer lysindefizitären Ration Lignin in Konzentrationen von 1,25, 2,5 und 5% zugesetzt. Bei der subjektiven Beurteilung der Kotkonsistenz wurde festgestellt, daß der Anteil festen, trockenen Kots mit steigender Ligninkonzentration deutlich zunahm. Diese Beobachtung wurde durch die analytische Bestimmung der Kottrockensubstanz bestätigt. So bewirkte bereits ein Ligninzusatz von 1,25% verglichen mit der Kontrollgruppe einen signifikanten Anstieg der Kottrockensubstanz um 2,1% (absolut) auf 29,5%. Ligninkonzentrationen von 2,5 bzw 5% im Futter führten zu einer noch stärker ausgeprägten Erhöhung der Kottrockensubstanz auf 30,1 bzw 31,6%. Mit steigender Ligninzufuhr fiel allerdings die Verdaulichkeit aller Nährstofffraktionen geringfügig ab. Hinsichtlich der Lebendmassezunahme und der Futterverwertung während des vier-

wöchigen Versuchs erwies sich eine Ligninkonzentration von 1,25% am erfolgreichsten.

Der positive Lignineffekt auf die Kotkonsistenz konnte in Versuchen von GROPP et al.(1983) bestätigt werden. Ein Ligninzusatz von 1,5% zum Futter von Absatzferkeln führte auch in dieser Studie zu einer deutlichen Erhöhung des Kottrockensubstanzgehaltes. Als Nebeneffekt wurde eine dosisabhängige Verfärbung des Blutplasmas beobachtet, die zwei Wochen nach Beginn der Ligninfütterung auftritt und nach Absetzen der Ligninzufuhr noch längere Zeit bestehen bleibt.

Zur Überprüfung der Ligninwirkung an milchernährten Kälbern wurde Organosolv-Lignin in Konzentrationen von 2,5 und 5% der Milchaustauschertränke zugesetzt. Diese Ligninzulagen führten ebenfalls zu einer Verbesserung der Kotkonsistenz als Ausdruck des gesteigerten Kottrockensubstanzgehaltes.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Schweine- und Kälberversuche wurde auch bei Ratten eine Erhöhung der Kottrockensubstanz durch eine Gabe von Lignin in Futtergehalten von 1,5 bzw 3,0% festgestellt (STICH, 1985). Für beide Konzentrationsstufen konnte hinsichtlich dieses Effekts kein Unterschied festgestellt werden. Aufgrund dieser Effekte wurden Überlegungen angestellt, Lignin in der Durchfallbehandlung (Therapie oder Prophylaxe) einzusetzen.

2.3 UNSPEZIFISCHE DIARRHOEBEHANDLUNG

Bei der Behandlung von Durchfallerkrankungen ist es vielfach unmöglich, eine spezifische und ätiologisch orientierte Therapie einzuleiten, denn in vielen Fällen kann die Ursache der Erkrankung bei der klinischen Untersuchung nicht mehr oder nicht in der notwendigen Kürze der Zeit festgestellt oder nur vermutet werden. Außerdem ist eine ursächliche Behandlung von virusbedingten Diarrhöen sowieso nicht möglich. Selbst bei bakteriell bedingten Erkrankungen ist eine gezielte Chemotherapie oft erst nach Erregerisolierung und Resistenztest durchführbar.

Deshalb ist bei der Durchfalltherapie den unspezifischen Maßnahmen besondere Bedeutung beizumessen, da diese oft die einzige Möglichkeit einer Behandlung darstellen. Dazu sind die erkrankten Tiere nach Möglichkeit von den übrigen getrennt aufzustellen. Auf optimale Haltungsbedingungen und die Einhaltung allgemeiner hygienischer Grundsätze ist Wert zu legen.

Viele Durchfallerkrankungen werden durch Fehler in der Futterzusammensetzung oder Fütterungstechnik verursacht. Den erkrankten Tieren ist deshalb sofort das Futter zu entziehen. Auf eine ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr ist deshalb besonders zu achten, um einer durchfallbedingten Exsikkose und Elektrolytverlusten entgegenzuwirken. Nehmen die erkrankten Tiere freiwillig keine Flüssigkeit auf, so ist eine parenterale Zufuhr in Form einer Infusionstherapie angezeigt. Daneben wird eine orale Verabreichung von Gerbsäuredrogen und adsorbierenden Substanzen als unspezifische Maßnahmen empfohlen.

2.3.1 Adsorbentien als unspezifische Therapeutika

Aktivkohle ist das bekannteste und in Human- und Tiermedizin meist verwendete Adsorbens, das vornehmlich bei Durchfällen und Vergiftungen Anwendung findet. Carbo medicinalis wird aus tierischen oder pflanzlichen Rohstoffen hergestellt und ist nach dem Deutschen Arzneimittelbuch als Arzneimittel zugelassen. Für diesen Wirkstoff sind bestimmte Tests zur Überprüfung des Reinheitsgrades und der Adsorptionskapazität vorgeschrieben. Die Wirkung von medizinischer Kohle führen FRÖHNER und REINHARDT auf "von der Oberfläche ausgehende Kräfte" zurück, wodurch Dämpfe, Schwebstoffe, Fermente, Gifte und Bakterien physikalisch festgehalten werden.

Die Verabreichung von "Bolus alba" oder "weißem Ton" (chemisch: $\text{Al}_2\text{Si}_2\text{O}_7$) ist als unspezifische Maßnahme bei Durchfällen ebenfalls weit verbreitet. Seine adsorbierende Wirkung ist allerdings geringer als die der Aktivkohle; insbesondere werden nur basische Stoffe durch Bolus alba gebunden (FRÖHNER und REINHARDT, 1950).

MASIMANGO et al. (1978) untersuchten verschiedene Mineralien und organische Stoffe auf ihre Adsorptionsfähigkeit und Bindungskapazität unter Verwendung von Aflatoxin B₁. In diesen in-vitro-Versuchen wurde für bestimmte Pilzmycelien und gewisse Mineralien, insbesondere Bentonit, ein auffällig hohes Adsorptionsvermögen nachgewiesen. Bentonit besteht zum überwiegenden Teil aus Aluminiumsilikat und findet wegen seiner Adsorptionskapazität auch als Ionenaustauschmedium Verwendung.

Aufbauend auf diese Laborversuche wurde die Wirkung von Bentonit als Futterzusatzstoff geprüft. Durch 2% Bentonitzusatz zum Ferkelstarterfutter konnte eine Verbesserung der Lebendmassezunahme und der Futterverwertung erzielt werden. (COLLINGS et al., 1980). Dieser Effekt wurde auf die Adsorptionskapazität des Bentonits und die Bindung von eventuell vorhandenen toxischen Stoffen oder mikrobiellen Stoffwechselprodukten zurückgeführt.

CARSON und SMITH (1983a) überprüften die Bentonitwirkung durch Verfütterung einer mykotoxinhaltigen Ration an Ratten. In der Kontrollgruppe wurde ein toxinbedingter Abfall in der Gewichtszunahme und der Futterverwertung beobachtet. Ein Zusatz von 2,5% Bentonit zum Futter verringerte die toxinbedingte Wachstumsdepression. Durch eine Zulage von 10% Bentonit wurde die Toxinwirkung vollständig aufgehoben. Durch Verwendung von radioaktiv markiertem Toxin konnte die verstärkte Adsorption an Bentonit und somit die geringere Toxinresorption im Darm anhand von höheren Aktivitäten in den ausgeschiedenen Fäzes und geringeren Harnaktivitäten nachgewiesen werden. Andere Wirkungsmechanismen für die Toxinneutralisation, wie etwa ein erhöhter Toxinabbau, scheiden somit aus.

Ähnliche Versuche wurden von HALAMA (1982) an Schweinen durchgeführt, nachdem die toxinbindende Wirkung eines synthetischen, hochmolekularen Polymers (Polyvinyl-polypyrrolidon) in vitro nachgewiesen wurde.

2.3.2 Therapeutischer Effekt von Lignin und anderen Faserstoffen

Der ernährungsphysiologische Wert der Rohfaserfraktion eines Futtermittels ist bei Monogastriern gering. Es besteht allenfalls die Möglichkeit der Energiegewinnung durch den mikrobiellen Abbau vor allem der Zellulose im Enddarm. Als mehr diätetische Wirkung des Faseranteils in der Ration kann die Regulation der Darmmotilität angesehen werden. Daneben wurde festgestellt, daß von der Faserfraktion eines Futtermittels eine gewisse prophylaktische Wirkung ausgeht. Durch Faserzulage kann sogar in vielen Fällen ein therapeutischer Effekt erzielt werden.

So untersuchte ERSHOFF (1977) die toxische Wirkung von Tartrazin auf Ratten unter verschiedenen Fütterungsbedingungen. Eine Giftwirkung war bei gleicher Zufuhr der toxischen Substanz nur bei der Verabreichung synthetischer Diäten feststellbar, nicht bei Verfütterung

konventioneller Rationen. Ein Zellulosezusatz zu den synthetischen Diäten verringerte die Toxinwirkung. Daraus wurde gefolgert, daß das Toxin an die Fasern gebunden wird und somit nicht zur Resorption gelangt. Neben der Zellulose müssen noch andere Faserbestandteile für die antitoxische Wirkung verantwortlich sein, da durch die Zugabe von Zellulose die Giftwirkung nicht vollständig aufgehoben werden konnte.

CARSON und SMITH (1983b) prüften die Auswirkungen der Verfütterung verschiedener Pflanzenfasern in Hinblick auf die Verhinderung von Mykotoxikosen. Dazu wurden unterschiedliche Mengen an Zellulose, Hemizellulose, Lignin und Pektin an Ratten verfüttert, denen gleichzeitig das Fusarientoxin T-2 (3mg /kg Futter) verabreicht wurde. Nur durch Lignin konnten die toxinbedingten Erscheinungen - eine erhebliche Wachstumsdepression durch geringere Futteraufnahme - verhindert werden. In weiteren Experimenten konnte gezeigt werden, daß die Verfütterung von Luzernegrünmehl (Alfalfa), das je nach Erntezeitpunkt bis zu 20% Lignin enthält, ebenfalls eine weitgehende Neutralisation der T-2 - Wirkung möglich ist. Durch die Verwendung von radioaktiv markiertem Toxin wurde nachgewiesen, daß die mit dem Kot ausgeschiedene Toxinmenge bei Verabreichung von Alfalfa anstieg und gleichzeitig die Toxinrückstände in der Niere und der Muskulatur geringer waren. Somit kann die antitoxische Wirkung nur in einer Bindung oder Adsorption des Toxins an die Fasern des Luzernegrünmehls begründet sein.

Dieser Wirkungsmechanismus wurde auch von anderen Autoren vermutet, die einen positiven Effekt einer Alfalfa-Fütterung bei der Aufnahme anderer toxischer Substanzen feststellten. Eine Abschwächung der Toxizität des Östrogen wirksamen Fusarientoxins Zearalenon durch Verfütterung von Luzernegrünmehl wurde in Versuchen mit Schweinen und Ratten gefunden (SMITH, 1980; JAMES und SMITH, 1982). Ebenso ergaben sich bei Ratten, denen verschiedene oberflächenaktive Substanzen mit toxischer Wirkung verabreicht wurden, durch 20% Alfalfazusatz zum Futter eine verbesserte Wachstumsrate und eine Abnahme der Mortalität (ERSHOFF, 1960).

Das Adsorptionsvermögen von Pflanzenfasern ist nach Untersuchungen von TAKEDA und KIRIYAMA (1979) abhängig von verschiedenen physikalischen Eigenschaften. So besteht eine enge Korrelation der Adsorptionskapazität mit dem Wasserhaltevermögen, der Quellungsfähigkeit und der Ionenaustauschkapazität der jeweiligen Fasern. Außerdem wird die Adsorption beeinflusst durch die Molekülgröße und die funktionellen Gruppen des zu adsorbierenden Stoffes (BERGNER et al., 1981). Nicht nur die Größe der Moleküle, sondern auch die Größe der Poren des verwendeten Adsorbens bestimmen die adsorbierte Menge. Nach BERGNER et al. besitzt Alkalilignin im Vergleich zu anderen Faserstoffen, wie zum Beispiel Strohmehl oder reine Zellulose ein größeres Adsorptionsvermögen.

Über das Adsorptionsvermögen von "Perlisan" einer hauptsächlich aus Lignin bestehenden Substanz, wird bei BRAUN (1947) berichtet. Perlisan wird aus Pflanzeninkrusten durch Herauslösen der Zellulose gewonnen. Ein Gramm dieses Stoffes besitzt die Fähigkeit mehrere Millionen Coli-Bakterien in einer Bakteriensuspension zu adsorbieren. Auf Grund dieser Eigenschaft wurde in der Humanmedizin Perlisan als Antidiarrhoikum eingesetzt. BRAUN konnte bei der Anwendung von Perlisan an Patienten mit Durchfällen unterschiedlicher Genese Erfolge verzeichnen. In jedem Fall konnte bei der bakteriologischen Untersuchung von Magen- und Duodenalsekreten eine wesentliche Reduktion des Keimgehaltes nach der Therapie mit Perlisan festgestellt werden. Bei Patienten mit normaler oder nur wenig geschädigter Magensekretion wurden in 90% der Fälle nach wenigen Behandlungstagen keine Colikeime mehr nachgewiesen. Als Indikationsgebiete für Perlisan werden akute und chronische Magen-Darm-Infekte angegeben.

Mit diesem Präparat (1955 in "Porlisan" umbenannt) wurden von SCHÜRMANN (1971) Feldversuche an durchfallkranken Saug- und Absatzferkeln durchgeführt. Porlisan und ein antibiotikahaltiges Standardpräparat wurden dabei an je 100 erkrankten Würfen in alternierender Reihenfolge eingesetzt. Beim Vergleich beider Präparate ergibt sich

für Porlisan ein signifikant höherer Heilungserfolg. So wurden durch die Anwendung von Porlisan (1g / kg KGW) nach dem 1., 2. und 4. Behandlungstag 44, 76 bzw 93% der erkrankten Ferkel geheilt. Beim Vergleichspräparat betrugen die Heilungsquoten nur 34, 59 bzw 88%. Die Behandlungsdauer konnte also durch die Verabreichung des ligninhaltigen Porlisan verkürzt werden. Eine Abhängigkeit der Wirkung von der Altersgruppe der behandelten Tiere war nicht festzustellen. Bei der prophylaktischen Verabreichung von Porlisan an nicht erkrankte Wurfgeschwister konnte eine weitere Ausbreitung der Erkrankung verhindert werden.

STICH (1985) überprüfte die Auswirkungen einer Ligningabe (Organosolv-Lignin) bei Kälbern mit experimentell erzeugtem, diätetischem Durchfall. Durch Zusatz von Saccharose und/oder Fructose in verschiedenen Anteilen zum Milchaustauscher wurde diätetisch bedingter Durchfall unterschiedlicher Intensitätsstufen erzeugt. Durch 5% Ligninzusatz konnte in jedem Fall eine Verbesserung der Kotkonsistenz in Verbindung mit einem Anstieg des Kottrockensubstanzgehaltes erreicht werden. Bei leichter Diarrhoe trat der Lignineffekt deutlicher in Erscheinung als bei schweren Durchfällen. Allerdings wurde bei einer rechnerischen Schätzung der ausgeschiedenen Kotwassermenge bezogen auf die zugeführte Futtertrockensubstanz eine Erhöhung der fäkalen Wasserausscheidung durch die Ligninfütterung festgestellt werden. Die Folge davon ist eine Maskierung des Durchfalls, denn trotz besseren subjektiven Eindrucks wird die Wasser- und damit auch die Elektrolytausscheidung im Kot verstärkt. Jüngste Daten (GROPP, 1985) zeigen allerdings, daß bei Zusatz von 2,5% Lignin zum Milchaustauschfutter und einem ernährungsbedingtem Durchfall ebenfalls reproduzierbar entgegen gewirkt werden kann, ohne daß die Kotwasserausscheidung ansteigt.

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.0 EINLEITUNG

In den beschriebenen Versuchen wurden erste orientierende Untersuchungen über die ernährungsphysiologischen Effekte von Lignin als Futterbestandteil durchgeführt. Nachdem in den Versuchen an gesunden Absatzfekeln und an Kälbern mit experimentell erzeugtem, diätetischem Durchfall die Verabreichung von Lignin stets zu einer Erhöhung der Kottrockensubstanz geführt hatte, war auch bei infektiös bedingten Durchfallerkrankungen ein Effekt auf die Kotkonsistenz zu vermuten.

Zur Bestätigung derartiger Wirkungen schienen Versuche an Absatzferkeln sinnvoll, da bei dieser Tierart und Altersgruppe in der Praxis häufig Probleme mit infektiös bedingten Durchfällen auftreten. Sie werden vor allem durch die Umstallung in die Mastbetriebe und das Zusammenbringen von Ferkeln aus verschiedenen Erzeugerbetrieben verursacht. Die Wirtschaftlichkeit der Schweinemast kann bei massivem Auftreten durchaus in Frage gestellt werden.

3.0.1 Infektiöse Durchfallerkrankungen beim Ferkel

Als spezielle virale Erkrankungen sind in diesem Zusammenhang die Transmissible Gastroenteritis (TGE) oder Oldenburger Schweineseuche und dieENZootische Virusdiarrhoe (EVD) zu nennen. Beide werden durch Coronaviren hervorgerufen; sie führen bei allen Altersgruppen zu Erkrankungen und verlaufen bei jungen Ferkeln meist tödlich.

An bakteriell bedingten Durchfällen sind neben der durch *Treponema hyodysenteriae* verursachten Schweinedysenterie und der Nekrotisierenden Enteritis, einer Infektion mit *Clostridium perfringens*, vor allem Erkrankungen hervorzuheben, die durch enteropathogene Stämme von *Escherichia coli* hervorgerufen werden.

3.0.2 Ätiologie und Pathogenese der Coli-Enteritis

Unter Coliruhr versteht man eine durch *Escherichia coli* verursachte Diarrhoe beim Schwein, die auf übermäßiger Sekretion der wenig oder nicht geschädigten Dünndarmschleimhaut beruht (PLONAIT, 1980). Bedingt durch die unterschiedliche Pathogenität des Erregers und die wechselnden Umstände der Krankheitsentstehung bleibt die Erkrankung in vielen Fällen nicht auf den Darm beschränkt, sondern es entsteht durch Toxinresorption das Krankheitsbild der Enterotoxämie.

Für die klinische Manifestation der Coli-Enteritis müssen verschiedene Bedingungen erfüllt sein (WALDMANN, 1983):

1. Ansiedlung von etwa 10^7 enteropathogenen *E. coli* - Keimen in den oberen Dünndarmabschnitten empfänglicher Tiere, wobei als pathogen solche *E. coli*-Stämme bezeichnet werden, die fähig sind, sich im Dünndarm zu vermehren und Toxin zu bilden.

2. Anheftung der Erreger an die Dünndarmschleimhaut mittels bestimmter Oberflächenstrukturen und Keimvermehrung

3. Toxinbildung und Toxinwirkung

Nur bestimmte *E. coli*-Serotypen, die sogenannten enteropathogenen *E. coli*-Stämme sind durch spezifische Kapselantigene an ihrer Oberfläche in der Lage, sich an der Dünndarmschleimhaut anzuheften, so daß sie nicht durch die natürliche Darmperistaltik in die unteren Darmabschnitte transportiert werden. Pathogenetisch bedeutend für die Coli-Erkrankungen beim Schwein sind in erster Linie die Serotypen mit den Kapselantigenen K88 und 987P. Faktoren, wie ein plötzlicher Wechsel der Futterzusammensetzung, eine ad libitum - Aufnahme von besonders eiweißreichem und rohfaserarmem Futter und eine schlechte oder nicht bestehende lokale Immunität, sollen die Dünndarmbesiedlung begünstigen.

Bei der Vermehrung solcher pathogenen E.coli-Stämme im Dünndarm entstehen spezifische Toxine, die das klinische Bild der Coli-Erkrankung prägen. Das gebildete hitzelabile "Enterotoxin LT" besitzt Proteinstruktur und führt über eine Aktivitätssteigerung der Adenylcyclase und somit der vermehrten Bildung von zyklischem 3'5'AMP zu einer gesteigerten Sekretionstätigkeit der Dünndarmzellen (NAGY et al., 1979).

Die Entstehung des Krankheitsbildes der Enterotoxämie ist auf die Wirkung des Endotoxins (Lipopolysaccharid) zurückzuführen, das nach Resorption aus dem Darm durch Histaminfreisetzung zu Gefäßdilatation, Blutdrucksenkung und serofibrinösen Ergüssen in die Körperhöhlen und letztendlich zum Schock führt. Bestimmte E.coli-Serotypen bilden zusätzlich das Neuro- oder Vasotoxin, das durch Gefäßschädigung und nachfolgende Einengung der Strombahn eine Schädigung des Nervengewebes infolge Sauerstoffmangels verursacht, und somit zu einem Krankheitsgeschehen führt, das durch Oedembildungen und Ataxien gekennzeichnet ist (PLONAIT,1980).

3.0.3 Übliche Therapie- und Prophylaxemaßnahmen

Bei akuten Erkrankungsfällen der Coliruhr ist eine sofortige täglich zu wiederholende Chemotherapie durchzuführen. Die Auswahl des Wirkstoffes soll möglichst nach dem Resistenztest erfolgen, da in vielen Fällen bereits Resistenzen der Erregerstämme gegen bestimmte Antibiotika bestehen. Bei Erscheinungen der Enterotoxämie wird eine zusätzliche Applikation von Antihistaminika empfohlen. Bei Auftreten von Erkrankungen sollen innerhalb einer Gruppe stets die gesunden Tiere mitbehandelt werden, um weitere Krankheitsausbrüche zu vermeiden. Dazu ist über mehrer Tage die zugeteilte Futtermenge zu reduzieren und auf ausreichende Versorgung mit frischem Trinkwasser zu achten. Gegebenenfalls kann die Antibiotikaapplikation durch Futter- oder Trinkwassermedikation durchgeführt werden (PLONAIT, 1980).

Bei der Erstellung eines Prophylaxeplanes ist besonderer Wert auf die Optimierung der Haltungs- und Fütterungsbedingungen zu legen. Durch laufende Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen läßt sich die Infektionswahrscheinlichkeit mit enteropathogenen E.coli-Keimen deutlich verringern. Durch die Verabreichung von rohfaserreichem Futter (über 6%) wird zwar das Risiko einer Coli-Enteritis verringert, aber gleichzeitig die täglichen Zunahmen beeinträchtigt. Die sorgfältige rationierte Fütterung der Absatzferkel bringt einen erhöhten Arbeitsaufwand mit sich und ist deshalb ebenso wie das rohfaserreiche Futter in spezialisierten Betrieben unbeliebt.

Gegen E.coli wirksame chemotherapeutische Futterzusätze während der kritischen Phasen des Absetzens und Umstallens ermöglichen oft eine uneingeschränkte Fütterung der Ferkel und dadurch maximale Zunahmen. Allerdings fördert diese Maßnahme die Ausbildung von Resistenzen gegen die verwendeten Chemotherapeutika. Außerdem treten nach Absetzen dieser prophylaktischen Futtermedikation trotzdem häufig Fälle von Coli-Enteritis auf. In solchen Fällen wurde anscheinend die Immunisierung der Ferkel aufgrund der vollständigen Hemmung der pathogenen E.coli durch den Antibiotikazusatz verhindert.

Ein gewisser Schutz ist auch durch die Immunprophylaxe möglich. Die orale Impfung der Sauen vor der Geburt und der Ferkel vor dem Absetzen ist wirkungsvoller als die parenterale Immunisierung (BALJER, 1978). Durch die orale Impfstoffapplikation wird innerhalb kurzer Zeit die Produktion von Antikörpern des IgA-Typs in Milch und Darmsekreten stimuliert. Im Dünndarm besteht dadurch ein Sofortschutz gegen die Infektion, indem die Adhäsion und Vermehrung von pathogenen E.coli-Keimen verhindert wird.

Zur Bekämpfung der Coli-Enteritis scheint also die Kombination von diätetischer und chemotherapeutischer Prophylaxe mit einer Vakzination am meisten Erfolg zu versprechen.

Um den prophylaktischen Effekt zu prüfen, wurde eine ligninfrei gefütterte Kontrollgruppe P0 mit den zwei Versuchsgruppen P1 und P2 verglichen, deren Futter ab Versuchsbeginn 1,5 bzw 4,5% Lignin enthielt. Der Versuchsteil "Therapeutische Wirkung" wurde mit vier Versuchsgruppen durchgeführt, die nach dem Auftreten von Durchfallerscheinungen unterschiedlich behandelt wurden.

Bei den Ferkeln der Gruppe T1 wurde als konventionelle Durchfalltherapie in den folgenden drei Tagen die angebotene Futtermenge reduziert und ein nach dem Resistenztest wirksames Antibiotikum appliziert. Den Tieren aus den Versuchsgruppen T2 und T3 wurde nach dem Auftreten von Durchfall ein Futter mit einem Ligningehalt von 3,0 bzw 6,0% ad libitum angeboten. In der Versuchsgruppe T4 wurde den Ferkeln Lignin durch orale Verabreichung einer Paste, bestehend aus 50% Wasser und 50% Lignin, in einer täglichen Menge von 1-5g Paste/kg KGW zugeführt, wobei die höchste Dosierung auf zwei tägliche Gaben verteilt wurde.

Die Tierzahl pro Gruppe betrug grundsätzlich 4x5 Ferkel. In der Gruppe P0 war eine Bucht allerdings nur mit vier Tieren besetzt, da ein Ferkel bereits vor Versuchsbeginn verendete.

3.1.2 Versuchsdauer

Die Versuchsdauer betrug 19 Tage (10.09.83 - 28.09.83). Der Versuch wurde ohne Vorperiode durchgeführt und sofort nach Einteilung und Aufstallung der Tiere begonnen. Die wichtigsten Zeitpunkte im Versuchsablauf sind in folgender Aufstellung zusammengefaßt:

Aufstallung:	10.09. = 1.Tag
Infektion:	13.09 = 4.Tag
Therapiebeginn:	15.09. = 6.Tag
Wiegungen:	1., 7., 11. und 19.Tag

Demnach läßt sich der Versuch nach den Wiegeterminen in drei Abschnitte unterteilen:

Abschnitt I (1.-7. Tag) schließt die Zeit bis zur Infektion, die Inkubationszeit und die Phase der akuten Durchfallerkrankung ein.

Abschnitt II (8.-11. Tag) beinhaltet den Zeitraum nach Einsetzen der Therapie bis zur zweiten Zwischenwiegung.

Abschnitt III (12.-19. Tag) stellt die Periode nach abgeklungener Durchfallerkrankung bis zum Versuchsende dar.

3.1.3 Versuchskriterien

Als wichtigste Versuchskriterien wurden die Morbidität, d.h. der Anteil der erkrankten Ferkel bezogen auf die Gesamtzahl, sowie die Erkrankungsdauer als die Zeitspanne, innerhalb derer die Durchfallerscheinungen zum Abklingen gebracht werden konnten, erfaßt.

Dazu erfolgte täglich von 3. Tag an eine Beurteilung der Kotkonsistenz nach folgendem Beurteilungsschema:

- 1: fest, trocken, gut geformt
- 2: fest, weniger geformt
- 3: weich, ungeformt
- 4: wässrig

Ab dem 4. Tag wurde täglich aus jeder Bucht eine Kotprobe entnommen und die Kottrockensubstanz als objektives Maß für die Kotkonsistenz bestimmt. Daneben wurden Wachstumsrate und Futterverwertung erfaßt, sowie die Verdaulichkeitsquotienten von Trockensubstanz und Rohprotein gemessen.

3.2 MATERIAL UND METHODEN

3.2.1 Versuchstiere

Die Untersuchungen wurden an 139 frisch abgesetzten Hybridmastferkeln aus einem SPF - Betrieb durchgeführt, von denen 130 männlich kastriert und 9 weiblichen Geschlechts waren.

Bei Versuchsbeginn betrug die durchschnittliche Lebendmasse 5,4 kg. Die Ferkel waren im Mittel 26 Tage alt und stammten zu je 5 Tieren aus 28 verschiedenen Würfen.

3.2.2 Tierhaltung

Die Versuchstiere wurden unter Berücksichtigung der Wurfzugehörigkeit und soweit möglich des Geschlechts in 7 Gruppen (6x20 und 1x19 Ferkel) mit gleicher mittlerer Lebendmasse der Tiere eingeteilt. Die Ferkel einer Gruppe wurden der Größe nach auf vier Buchten verteilt und auf planbefestigtem Boden ohne Einstreu gehalten. Die Buchtenfläche betrug $1,8 \text{ m}^2$.

Das Futter wurde in einem Trog mit 80 cm Länge den Ferkeln vorgelegt. Die Wasserversorgung war durch eine Nippeltränke an der dem Trog gegenüberliegenden Buchtenwand gesichert.

Die Temperatur in dem beheizbaren Stall wurde auf $24 \pm 1^\circ \text{C}$ gehalten.

3.2.3 Fütterung

3.2.3.1 Fütterungsregime

Den Ferkeln wurde mehlartiges Futter ohne Wasserzusatz ad libitum angeboten. Die Futterzuteilung erfolgte zweimal täglich zur Vermeidung von Futterverderb und allzu großen Futterverlusten.

In der Versuchsgruppe T1 wurde als konventionelle Therapiemaßnahme am 6. und 7. Tag rationiert gefüttert und den Ferkeln nur ein Drittel bis die Hälfte der vorher freiwillig aufgenommenen Futtermenge angeboten.

3.2.3.2 Futterzusammensetzung

Zur Verwendung kam ein handelsübliches Alleinfuttermittel mit der Bezeichnung "Ferkelaufzuchtfutter II - Normtyp". Der Gehalt an Inhalts- und Zusatzstoffen geht aus den Tabellen 2a und b hervor.

Tabelle 2a: FERKELAUFGZUCHTFUTTER II, Gehalt an Inhaltsstoffen
nach Deklaration des Herstellers

Inhaltsstoff	Gehalt in %
Rohprotein	17,0
Rohfett	3,0
Rohasche	7,0
Rohfaser	6,0
Calcium	0,90
Phosphor	0,70
Natrium	0,20
Lysin	0,95

Tabelle 2b: **FERKELAUFGUCHTFUTTER II, Zusatzstoffe je kg Mischfutter**
nach Deklaration des Herstellers

Zusatzstoff	Gehalt pro kg
Vitamin A	20000 IE
Vitamin D	2500 IE
Vitamin E ³	38 mg
Avoparcin	40 mg
Kupfer	200 mg
Propionsäure	(keine Angabe)
BHT	(keine Angabe)

Diesem Ferkelstarter wurden in den Mischanlagen des Instituts als Indikator 0,5% Chromoxid und Lignin in verschiedenen Konzentrationen nach dem Versuchsplan zugemischt. Die Zusammensetzung der einzelnen Rationen ist aus Tabelle 3 ersichtlich.

Tabelle 3: **FUTTERZUSAMMENSETZUNG**

Ration	Lignin (%)	Cr O ₂ 3 (%)	Ferkelstarter (%)
R(1)	—	0,5	99,5
R(2)	1,5	0,5	98,0
R(3)	3,0	0,5	96,5
R(4)	4,5	0,5	95,0
R(5)	6,0	0,5	93,5

Analytisch ermittelte Daten über den Gehalt der Rationen an Trockensubstanz, Rohprotein und Chromoxid finden sich in Tabelle 4.

Tabelle 4: ANALYSIERTE GEHALTE DER RATIONEN AN TROCKENSUBSTANZ, ROHPROTEIN UND CHROMOXID (% der TS)

Ration	Trockensubstanz (%)	RP (% der TS)	Cr_2O_3 (% der TS)
R(1)	90,1	19,9	0,54
R(2)	90,1	19,6	0,55
R(3)	90,3	19,3	0,56
R(4)	90,3	19,0	0,55
R(5)	90,3	18,7	0,55

3.2.4 Versuchsdurchführung

3.2.4.1 Gruppeneinteilung und Aufstallung

Zu Versuchsbeginn wurden alle Tiere individuell durch Ohrtätowierung gekennzeichnet und anschließend gewogen. Unter Berücksichtigung der Wurfzugehörigkeit und soweit möglich des Geschlechts wurden aus den 139 Tieren 6 Gruppen zu je 20 und eine Gruppe zu 19 Ferkeln mit gleichem Durchschnittsgewicht der Tiere gebildet. Die Tiere jeder Gruppe wurden der Größe nach auf 4 Buchten zu je 5 Ferkeln aufgeteilt.

Die Verteilung der Versuchsgruppen auf die einzelnen Buchten im Stall erfolgte nach Zufall innerhalb jeweils 7 nebeneinanderliegenden Buchten und ist in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: VERTEILUNG DER RATIONSGRUPPEN IM STALL

		Bucht	Gruppe	Bucht	Gruppe	
		14	P0	28	P1	
		13	P2	27	T2	
A	F	12	T2	26	T1	F
U	U	11	P1	25	T4	U I
S	T	10	T4	24	P0	T N
S	T	9	T3	23	P2	T N
E	E	8	T1	22	T3	E E
N	R	7	T3	21	T1	R N
W	G	6	P1	20	P0	G W
A	A	5	P0	19	T2	A A
N	N	4	P2	18	T3	N N
D	G	3	T1	17	P2	G D
		2	T4	16	P1	
		1	T2	15	T4	

Unmittelbar nach dem Aufstallen der Tiere wurde ihnen Futter der entsprechenden Ration nach dem Versuchsplan vorgelegt. Außer zu Versuchsbeginn wurde die Lebendmasse aller Tiere am 7., 11. und 19. Tag mit einer automatischen Viehwage mit einstellbarer Integrationszeit und angeschlossenen Drucker ermittelt.

3.2.4.2 Experimentelle Infektion

Vier Tage nach Versuchsbeginn erfolgte die experimentelle Infektion aller Tiere mit *Escherichia coli*. Dazu wurden den Ferkeln 10 ml Challengesuspension mit 10^{10} E. coli - Keimen des Stammes 0149:K88 mittels einer Einmalspritze mit aufgesetztem Plastikschlauch oral verabreicht.

3.2.4.3 Probennahme

Nach der morgendlichen Futterzuteilung wurden die Buchten gereinigt und zwei bis drei Stunden später aus jeder Bucht eine Kotprobe von mindestens 50 g entnommen. Dabei wurde gleichzeitig die subjektive Beurteilung der Kotkonsistenz nach dem in 3.1.3. (Versuchskriterien) geschilderten Bewertungsschema vorgenommen.

Am 6. und am 17. Versuchstag wurden zusätzlich pro Bucht eine Kotprobe von 10 g gesammelt und noch am gleichen Tag in einem ^{*}Plastikröhrchen zur bakteriologischen Untersuchung weitergeleitet.

Um eine Aussage über Erkrankungshäufigkeit und Erkrankungsdauer treffen zu können, wurde täglich ab dem 5. Tag die Anzahl der frisch erkrankten Tiere und die Zahl der erkrankten Tiere insgesamt in jeder Bucht festgestellt und die betroffenen Tiere mit einem Farbspray markiert.

3.2.4.4 Therapeutische Maßnahmen im Rahmen des Versuchsplans

Nachdem zwei Tage post infektionem also am 6. Versuchstag bei einem Großteil der Ferkel Durchfallerscheinungen zu beobachten waren, wurde zu diesem Zeitpunkt gemäß dem Versuchsplan mit den therapeutischen Maßnahmen in den Gruppen T1 - T4 begonnen.

Dazu wurde in den Versuchsgruppen T2 und T3 ein Wechsel des Futters vorgenommen, so daß die Ferkel dieser Gruppen ligninhaltiges Futter der Rationen (3) bzw (5) für die Versuchsabschnitte II und III zugeteilt wurde. Am 6., 7. und 8. Versuchstag erfolgte eine antibiotische Behandlung der Ferkel in der Gruppe T1. Aufgrund eines durchgeführten Resistenztestes des Infektionsstammes wurde Gentamycin als wirksames Antibiotikum ausgewählt und den Ferkeln an den genannten ^{**}Tagen in einer Dosierung von 7 mg/ kg KGW intramuskulär injiziert.

* durchgeführt im Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin im Fachbereich Tiermedizin der Universität München

** Logenta ^R, 0,2 ml/2,5 kg; Iffa Merrieux, Laupheim

3.2.4.5 Herstellung und Verabreichung der Ligninpaste

Den Ferkeln der Versuchsgruppe T4 wurde Lignin in Form einer täglich frisch hergestellten Paste von 6.-15. Tag individuell verabreicht. Ein Mischungsverhältnis von Lignin : Wasser von 1 : 1 erwies sich für die praktische Verabreichung als ideal bezüglich der Konsistenz der entstehenden Paste. Sowohl trockenere als auch mehr breiige Zubereitungen führten zu Schwierigkeiten bei der oralen Verabreichung und zu keiner quantitativen Aufnahme durch die Ferkel.

Zur Herstellung wurde die erforderliche Menge Lignin in ein Becherglas eingewogen und mit dem portionsweise zugegebenen Wasser zu einer klumpenfreien, homogenen Masse verrührt. Die benötigte Menge Paste für jeweils ein Ferkel wurde in eine Spritze (leerer Euterinjektor) abgefüllt und dem Ferkel oral zugeführt. Die verabreichten Mengen waren für die 4 Buchten der Versuchsgruppe T4 unterschiedlich; so erhielten jeweils 5 Tiere eine Menge von 8, 12, 16 und 2×10 g Paste pro Tag. Unter Berücksichtigung des jeweiligen Durchschnittsgewichts der Ferkel einer Bucht ergibt sich daraus eine tägliche Ligninaufnahme von 0,5-2,5 g Lignin / kg Lebendmasse (LM).

3.2.5 Analytische Methoden

Die täglich ab dem 4. Tag aus jeder Bucht entnommenen Kotproben wurden einzeln bei 105°C über 24 Stunden getrocknet. Auf die Bestimmung des Trockensubstanzgehaltes folgte eine feine Vermahlung der Proben zur Untersuchung auf Chromoxid und Rohproteingehalt.

Die Proben der Versuchstage 4 - 14 wurden einzeln analysiert; aus den Proben vom 15.- 19. Tag wurde für jede Bucht eine Mischung gewichtsgleicher Anteile der Trockensubstanz hergestellt und darin der Gehalt an Chromoxid und Rohprotein bestimmt. Somit standen pro Bucht 11 Einzel- und eine Mischprobe für die analytische Bestimmung der Trockensubstanz- und der Rohproteinverdaulichkeit zur Verfügung.

Zur Bestimmung des Rohproteingehaltes der Kotproben wurde eine bekannte Menge Kot mit einem Schwefelsäure - Salpetersäuregemisch (20 : 1) in einem Block Digester naß verascht, so daß sämtlicher Stickstoff des Kots als Ammoniumstickstoff vorlag. Der Stickstoffgehalt dieser Lösung konnte nun mittels eines Technicon Autoanalysers II bestimmt werden. Dem automatischen System liegt folgendes Reaktionsschema zugrunde:

Ammonium reagiert mit freiem Chlor zu Chloraminen, die in Gegenwart von Natriumnitroprussid als Katalysator in alkalischer Lösung mit Phenolen (z.B. Salizylsäure) zu einem "Indophenol - Farbstoff" reagieren. Der entstehende smaragdgrüne Farbstoff wird photometrisch bei 660 nm bestimmt. Über einen Vergleich mit standardisierten Ammoniumsulfatlösungen kann somit auf den Stickstoffgehalt der veraschten Kotprobe rückgerechnet werden.

3.2.6 Versuchsverlauf

Die Eingewöhnungsphase der Ferkel verlief weitgehend ohne Störungen. Die Futteraufnahme in den ersten Tagen war in allen Gruppen zufriedenstellend. Nach der oralen Verabreichung der Bakteriensuspension traten vereinzelt Erbrechen und Hustenerscheinungen auf, die aber über Nacht weitgehend abgeklungen waren.

Während des Versuchsabschnittes II waren bei etwa 15% der Tiere verteilt über alle Versuchsgruppen Krankheitssymptome wie reduziertes Allgemeinbefinden, Durchfall, Atem- und Kreislaufinsuffizienz und z.T. Polyarthritits zu beobachten. Innerhalb dieses Zeitraums verendeten unter den beschriebenen Symptomen 2 Ferkel aus der Gruppe P1 und je ein Tier aus den Gruppen P2 und T4. Als Todesursache ist nach den Gutachten des Institutes für Tierpathologie bei allen vier Tieren ein enterotoxämisches Geschehen als gesichert anzusehen. Eine medikamentelle Behandlung wurde während Abschnitt II nur innerhalb der Gruppe T1 im Rahmen des Versuchsplanes durchgeführt.

Daraufhin erschien es nötig, während des Abschnittes III alle Tiere mit offensichtlichen Krankheitserscheinungen tierärztlich zu behandeln. Zur antibiotischen Versorgung wurde Gentamycin oder Chloramphenicol appliziert, bei bestehenden Gelenksentzündungen oder Lahmheiten zusätzlich als Antiphlogistikum Dexamethason^R - Tomanol^R verabreicht. Die verwendeten Präparate wurden nach Angaben der Herstellerfirmen dosiert.

Trotz dieser eingeleiteten medikamentellen Therapie verendete am 12./13. Tag noch jeweils ein Ferkel aus den Gruppen P1, P2 und T3. Eine Übersicht über die Anzahl der in Abschnitt III behandelten Tiere und die Zahl der durchgeführten Behandlungen insgesamt, sowie über die Tierverluste innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen vermittelt Tabelle 6. Die später gestorbenen Tiere sind in der Rubrik "Behandlungen" noch mit erfaßt.

Tabelle 6: DURCHGEFÜHRTE BEHANDLUNGEN während des Abschnittes III;
TIERVERLUSTE

Gruppe	behandelte Tiere	Gesamtzahl der Behandlungen	Tierverluste (n)
P0	7	21	-
P1	2	5	3
P2	5	13	2
T1	3	5	-
T2	3	5	-
T3	5	11	1
T4	2	5	1

3.2.7 Versuchsauswertung

Im Laufe des Versuchs gestorbene Tiere blieben bei der Auswertung unberücksichtigt. Der Futterverzehr einer Bucht wurde im Falle des Todes eines Ferkels unter Berücksichtigung des metabolischen Körpergewichts von gestorbenen und überlebenden Tieren rechnerisch korrigiert.

Die angegebenen Mittelwerte für Lebendmasse und Lebendmassezunahme der einzelnen Versuchsgruppen beruhen auf Einzeltierdaten. Die Gruppenmittelwerte für die Futterverwertung, den Kottrockensubstanzgehalt und die Verdaulichkeitsquotienten wurden unter Verwendung der einzelnen Buchtenmittelwerte für die jeweiligen Versuchsabschnitte berechnet und sind mit Standardabweichung angegeben.

Die Ergebnisse wurden mit Hilfe einer einfachen Varianzanalyse auf das Vorhandensein von Unterschieden zwischen den Versuchsgruppen geprüft. Im positiven Falle wurden die einzelnen Mittelwerte nach dem Tukey - Verfahren paarweise miteinander verglichen. Für die statistische Prüfung der Mittelwerte von Futterverzehr und Futterverwertung kam der parameterfreie U-Test nach Wilcoxon, Mann und Whitney zur Anwendung (SACHS, 1974).

3.3 VERSUCHSERGEBNISSE

3.3.1 Gewichtsentwicklung und Futterverwertung

Durch den Ausschluß der gestorbenen Tiere aus der Versuchsauswertung ergaben sich hinsichtlich der anfänglich für alle Versuchsgruppen gleichen mittleren Lebendmasse von 5,4 kg bei Versuchsbeginn geringe Unterschiede des Durchschnittsgewichtes von 5,3 bis 5,6 kg.

Die mittlere Lebendmassezunahme lag in Versuchsabschnitt I bei den Prophylaxegruppen P1 und P2, die bereits ab Versuchsbeginn Ligninfutter erhalten hatten, um 6 bzw 37% unter dem Niveau der Kontrollgruppe P0 (Tab.7). Die Tiere der Versuchsgruppen T2, T3 und T4, denen bis zum 6. Tag ebenso wie der Kontrollgruppe ligninfreies Futter zur Verfügung stand, wiesen um 22 -24% geringere mittlere Gewichtszunahmen auf (Tab. 7).

Diese Unterschiede sind aber in Zusammenhang mit den Werten für den mittleren Futterverzehr zu sehen, denn die verzehrte Futtermenge in der Kontrollgruppe P0 war deutlich höher (5-14%). Bei den Ferkeln der Gruppe T1 wirkte sich die rationierte Fütterung vom 6.-8. Tag und der damit verbundene, im Vergleich zu P0 um 27% niedrigere mittlere Futterverzehr auch auf die Lebendmassezunahme aus, so daß nur die Hälfte des Kontrollgruppenwertes erreicht wurde.

In Abschnitt II des Versuchs erreichten die Tiere der Prophylaxegruppe P1 und der Therapiegruppe T1 im Vergleich zu P0 um 12 bzw 10% höhere durchschnittliche Zunahmen. Die Werte der übrigen Gruppen lagen um 3 -10% unter dem Kontrollgruppenniveau, wobei die Gruppe T2 mit 3,0% Lignin im Futter vergleichsweise am besten abschnitt. Der mittlere Futterverzehr in diesem Abschnitt war bei der Gruppe T1 um 27% (rationierte Fütterung am 8.Tag), in den übrigen Gruppen um 4 - 10% niedriger als in der Kontrollgruppe.

Tabelle 7: LEBENDMASSE UND LEBENDMASSEZUNAHME (LMZ)

Versuchsdauer: 19 Tage
Mittelwerte mit Standardabweichung

Gruppe		P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
n		19	17	18	20	20	19	19
Lignin (%)		—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag		—	1	1	—	6	6	6-15
Lebendmasse (kg)								
VB	$\bar{x}$	5,3	5,5	5,6	5,4	5,4	5,4	5,4
	$\pm s$	1,0	1,1	1,0	1,1	1,1	1,1	1,2
7.Tag	$\bar{x}$	6,0	6,2	6,0	5,7	5,9	6,0	5,9
	$\pm s$	1,2	1,2	1,3	1,2	1,3	1,3	1,3
11.Tag	$\bar{x}$	6,6	6,9	6,5	6,4	6,5	6,5	6,5
	$\pm s$	1,4	1,2	1,3	1,3	1,4	1,4	1,5
VE 19.Tag	$\bar{x}$	8,4	8,6	8,2	8,0	8,3	8,0	8,3
	$\pm s$	1,8	1,4	1,5	1,7	1,7	1,8	1,8
Lebendmassezunahme (g / Tag)								
1.- 7. Tag	$\bar{x}$	103	97	64	51	80	79	79
	$\pm s$	43	53	53	46	40	47	50
	(relativ)	(100)	(94)	(63)	(50)	(78)	(76)	(76)
8.-11. Tag	$\bar{x}$	145	163	130	160	140	135	138
	$\pm s$	65	73	78	58	83	85	68
	(relativ)	(100)	(112)	(90)	(110)	(97)	(93)	(95)
12.-19. Tag	$\bar{x}$	224	220	209	204	228	180	226
	$\pm s$	66	58	55	70	74	59	60
	(relativ)	(100)	(98)	(93)	(91)	(102)	(80)	(101)
8.-19. Tag	$\bar{x}$	198	201	182	189	198	16	197
	$\pm s$	60	47	53	53	69	60	57
	(relativ)	(100)	(102)	(92)	(96)	(100)	(84)	(100)
1.-19. Tag	$\bar{x}$	163	162	139	138	155	133	153
	$\pm s$	48	38	46	41	56	49	44
	(relativ)	(100)	(99)	(85)	(85)	(95)	(82)	(94)

In Versuchsabschnitt III wurden für die Gruppen P0, P1, T2 und T4 in etwa die gleichen, für die restlichen Gruppen niedrigere durchschnittliche Lebendmassenzunahmen gemessen. Die Gruppe T3 mit der höchsten Ligninkonzentration im Futter (6,0%) wies dabei mit 20% Differenz zur Kontrollgruppe mit Abstand das schlechteste Ergebnis auf (Tab. 7). Beim Futterverzehr wurden mit Ausnahme von Gruppe T1, die 14% weniger als die Kontrollgruppe verzehrte, in diesem Zeitraum relativ geringe Unterschiede beobachtet.

Tabelle 8: **DURCHSCHNITTLICHER FUTTERVERZEHR (FVZ)**

Versuchsdauer: 19 Tage

Mittelwerte mit Standardabweichung

Gruppe	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)	—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag	—	1	1	—	6	6	6-15

Futterverzehr (g / Tier und Tag)

1.- 7. Tag $\bar{x}$	163	145	141	118	154	150	151
+ s	17	28	28	17	18	26	16
(relativ)	(100)	(89)	(86)	(73)	(95)	(92)	(93)
8.-11. Tag $\bar{x}$	262	252	239	192	244	239	238
+ s	43	38	72	4	31	21	42
(relativ)	(100)	(96)	(91)	(73)	(93)	(91)	(90)
12.-19. Tag $\bar{x}$	405	372	374	348	414	376	386
+ s	88	52	61	43	10	34	43
(relativ)	(100)	(92)	(93)	(86)	(102)	(93)	(95)
8.-19. Tag $\bar{x}$	357	332	317	296	345	328	337
+ s	72	39	71	30	41	30	40
(relativ)	(100)	(93)	(92)	(83)	(97)	(92)	(94)
1.-19. Tag $\bar{x}$	286	263	260	230	280	262	268
+ s	50	33	50	25	33	25	30
(relativ)	(100)	(92)	(91)	(81)	(98)	(92)	(94)

Beachte: In der Gruppe T1 wurde vom 6.-8.Tag nach Versuchsplan rationiert gefüttert und nur 1/3 - 1/2 der vorher freiwillig aufgenommenen Menge angeboten.

Bei der Betrachtung der kumulativen Wachstumsraten über den Abschnitt II+III und über den gesamten Versuchszeitraum zeigt sich, daß in den Gruppen P1, T2 und T4 durchschnittliche Zunahmen erreicht wurden, die den Werten der Kontrollgruppe vergleichbar sind, obwohl der Futterverzehr um bis zu 8% unter dem Niveau von P0 lag.

Infolge der oft erheblichen Differenzen der Lebendmassezunahmen innerhalb der Ferkel und des Futterverzehrs innerhalb der Buchten einer Gruppe, bedingt durch das unterschiedliche Körpergewicht der Tiere, sind die Unterschiede dieser beiden Versuchsparameter bis auf wenige Ausnahmen nicht signifikant.

Die Berechnung der Futterverwertung für den Versuchsabschnitt I erbrachte für die Gruppen P2 und T1 mit 438 bzw 415 g LMZ / kg Futter einen deutlich geringeren (31 bzw 35%) Wert im Vergleich zur Kontrollgruppe P0, die von der Gruppe P1 noch leicht (2%) übertroffen wurde. Die Futterverwertungszahlen der Versuchsgruppen T2, T3 und T4 lagen zwischen diesen Extremen (s. Tab.9).

Im Abschnitt II imponierten die Werte der Gruppen T1 und P1, die den zugehörigen Kontrollgruppenwert um 48 bzw 17% überragten. Die Differenz der übrigen Gruppen zu P0 war mit 1-4% vergleichsweise gering. Bei der Beurteilung der Futterverwertung der Gruppe T1 ist wiederum die rationierte Fütterungsweise vom 6.-8.Tag zu bedenken.

Im Abschnitt III war die um 15% niedrigere Futterverwertung der Gruppe T3 im Vergleich zu Kontrollgruppe auffällig, was hauptsächlich durch den hohen Ligningehalt von 6,0% der Ration verursacht sein dürfte. Für P1, T1 und T4 waren in diesem Zeitraum geringfügig (bis 5%) höhere Werte zu verzeichnen.

Der Vergleich der Werte für die kumulative mittlere Futterverwertung läßt zwei Effekte erkennen: In den Gruppen P2 und T3 mit den höchsten Ligninkonzentrationen im Futter wurden um bis zu 13% schlechtere Ergebnisse gefunden. Für die Gruppen P1 und T1 wurden Futterverwertungszahlen ermittelt, die um 8 bzw 14% über den Kontrollgruppenwerten lagen.

Tabelle 9:

FUTTERVERWERTUNG (FVW)

Versuchsdauer: 19 Tage
Mittelwerte mit Standardabweichung

Gruppe	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)	—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag	—	1	1	—	6	6	6-15
Futterverwertung (g Zunahme / kg Futterverzehr) *							
1.- 7. Tag $\bar{x}$	637 ^a	649 ^a	438 ^b	415 ^b	538 ^{ab}	521 ^{ab}	526 ^{ab}
+ s	120	157	118	168	181	76	177
(relativ)	(100)	(102)	(69)	(65)	(84)	(82)	(83)
8.-11. Tag $\bar{x}$	567 ^b	666 ^{ab}	542 ^b	838 ^a	562 ^b	566 ^b	583 ^b
+ s	93	153	157	141	95	60	72
(relativ)	(100)	(117)	(96)	(148)	(99)	(99)	(103)
12.-19. Tag $\bar{x}$	559 ^a	584 ^a	549 ^a	579 ^a	549 ^a	475 ^b	586 ^a
+ s	21	45	66	74	38	37	63
(relativ)	(100)	(104)	(98)	(104)	(98)	(85)	(105)
8.-19. Tag $\bar{x}$	560 ^b	604 ^{ab}	546 ^{bc}	639 ^a	574 ^b	501 ^c	586 ^b
+ s	15	71	87	33	28	39	60
(relativ)	(100)	(108)	(98)	(114)	(103)	(89)	(105)
1.-19. Tag $\bar{x}$	575 ^{ab}	616 ^a	525 ^{bc}	596 ^{ab}	554 ^b	498 ^c	574 ^{abc}
+ s	33	59	88	51	22	26	70
(relativ)	(100)	(107)	(91)	(103)	(96)	(87)	(100)

* Werte einer Zeile mit unterschiedlichen Buchstabenindizes sind signifikant ($p < 0,05$) voneinander verschieden

3.3.2 Erkrankungshäufigkeit und Erkrankungsdauer

Zur Bestimmung der Morbidität wurde an den auf die Infektion folgenden Tagen die Zahl der frischen Erkrankungsfälle in jeder Bucht festgestellt. Die Anzahl der an Durchfall erkrankten Tiere und die Erkrankungshäufigkeit sind in Tabelle 10 aufgeführt.

Das Kriterium Morbidität ist nur für den Versuchsteil "Prophylaktische Wirkung" aussagekräftig. Deshalb wurden alle Gruppen, die bis zum 6. Versuchstag ligninfreies Futter erhalten hatten, zusammengefaßt und in Tabelle 10 unter R(1) aufgelistet. Die Erkrankungshäufigkeit all dieser ligninfrei gefütterten Tiere lag mit 73% um 18 bzw 13 Prozentpunkte über der Morbidität der Prophylaxegruppen P1 und P2.

Tabelle 10:

MORBIDITÄT

Zahl der erkrankten im Verhältnis zur Zahl
der infizierten Tiere

Gruppe	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4	!	R(1)
								!	
n*	19	20	20	20	20	20	20	!	99
								!	
Erkrankungs- fälle	13	11	12	12	14	15	18	!	72
								!	
Mobidität (%)	68	55	60	60	70	75	90	!	73
								!	

* später verendete Tiere wurden bei dieser Aufstellung noch berücksichtigt

FrISChe Erkrankungsfälle traten nur bis zum 3.Tag post infektionem auf. Die akute Erkrankungsphase dauerte in den meisten Fällen 1-2 Tage, so daß zu Beginn des Versuchsabschnittes II am 8. Versuchstag, also 4 Tage nach der Infektion und 2 Tage nach Therapiebeginn nur noch insgesamt 21 Ferkel Krankheitserscheinungen zeigten. Allerdings waren bei diesen Tieren neben dem fortbestehendem Durchfall auch Symptome einer Allgemeinerkrankung zu beobachten. Eine medikamentelle Behandlung dieser chronisch kranken Tiere erschien nötig, nachdem vier Ferkel verendet waren und bei den übrigen keine klinische Besserung eintrat. Die durchgeführten Therapiemaßnahmen sind unter 3.2.6. Versuchsverlauf beschrieben.

Derartig protrahierte Verlaufsformen der Erkrankung traten außer in der Kontrollgruppe P0 vor allem in den Gruppen P2 und T3 mit 4,5 bzw 6,0% Lignin im Futter auf, so daß in diesen Gruppen die meisten Behandlungen in Versuchsabschnitt III erforderlich waren (vgl. Tab.6).

3.3.3 Kotkonsistenz und Nährstoffverdaulichkeit

Der erste Versuchsabschnitt wurde bei der Bestimmung der Verdaulichkeitsquotienten und bei der Auswertung der Kotkonsistenzuntersuchungen in zwei Teile, Ia (1.-4.Tag) und Ib (5.-7.Tag), aufgeteilt. Abschnitt Ia beinhaltet somit den Zeitraum bis zur Infektion, Abschnitt Ib die Phase der akuten Erkrankung mit dem Beginn der Therapie.

Das Bewertungsschema für die subjektive Beurteilung der Kotkonsistenz ist unter 3.1.3. Versuchskriterien erläutert. Vor der Infektion wiesen alle Gruppen relativ festen Kot auf, so daß in den meisten Fällen, in der Gruppe P0 sogar ausschließlich die Ziffer 1 vergeben wurde (vgl. Tab. 11).

In Versuchsabschnitt Ib erhielten die Prophylaxegruppen P1 und P2 bei 8 bzw 25% der Beobachtungen die Bewertungsziffer 1, während in der Kontrollgruppe und in der Versuchsgruppe T4 die Ziffer 1 in dieser Versuchsphase nicht auftrat. Bei der Gruppe T1, die in dieser Zeit in 29% aller Fälle die Ziffer 1 erhielt, ist der partielle Futterentzug während dieser Periode zu berücksichtigen.

Deutliche Unterschiede der Ligningruppen zur Kontrollgruppe waren im Versuchsabschnitt II zu verzeichnen. Die Kotkonsistenz der Gruppe P0 wurde lediglich in 6% aller Beurteilungen mit Ziffer 1 bewertet, während in den Gruppen mit ligninhaltigem Futter in 22-66% aller Fälle die Ziffer 1 vergeben werden konnte. Die Prophylaxegruppe P2 mit 4,5% Lignin in der Ration schnitt vergleichsweise am besten ab. Die antibiotisch behandelte Gruppe T1 wies bei 69% der Beobachtungen eine Kotkonsistenz auf, die der Bewertungsziffer 1 entsprach. Im Versuchsabschnitt III führte der Ligninzusatz zum Futter in jeder Konzentration zu einem höheren Anteil festen Kots, so daß in diesen Gruppen der Prozentsatz mit Bewertungsziffer 1 auf das 2-3fache des Kontrollgruppenniveaus anstieg.

Die Ergebnisse der subjektiven Beurteilung der Kotkonsistenz fanden weitgehend ihre Bestätigung durch die analytische Bestimmung der Kottrockensubstanz. Die berechneten Mittelwerte mit Standardabweichung sind für die einzelnen Versuchsabschnitte in Tabelle 12 zusammengefaßt.

In Versuchsabschnitt Ia ist eine Erhöhung der Kottrockensubstanz in den Prophylaxegruppen um 1,8 bzw 3,9 Prozentpunkte im Vergleich zum Mittelwert aus den übrigen ligninfrei gefütterten Gruppen (24,1% TS) festzustellen. Während des Versuchsabschnittes Ib wiesen die Prophylaxegruppen und die konventionell behandelte Gruppe T1 im Vergleich zur Kontrollgruppe und den übrigen Therapiegruppen signifikant höhere Kottrockensubstanzwerte auf. Dieser Effekt scheint in der geringeren Morbidität und Durchfallintensität der Tiere Prophylaxegruppen bzw. im veränderten Fütterungsregime der Gruppe T1 begründet zu sein.

Die Kottrockensubstanz der Gruppen mit 3,0% oder mehr Lignin in der Ration (22,3 - 23,6% TS) lag in Versuchsabschnitt II signifikant über dem Wert der Kontrollgruppe von 19,9%. Ein prophylaktischer Ligninzusatz von 1,5% bzw die Verabreichung einer Ligninpaste als therapeutische Maßnahme führte ebenfalls zu einer tendenziellen, allerdings nicht signifikanten Erhöhung der Kottrockensubstanz um 1,8 bzw. 1,3 Prozentpunkte. Die konventionelle Therapie hatte in diesem Zeitraum mit 24% die vergleichsweise höchste Kottrockensubstanz zur Folge.

Tabelle 11: **KOTKONSISTENZ, subjektiv beurteilt;**
 Anteil der Beurteilung 1 in % aller Beurteilungen
 n = Anzahl der Beobachtungen

Gruppe	n	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)		—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag		—	1	1	—	6	6	6-15
3.- 4. Tag	8	100	88	88	88	63	63	75
5.- 7. Tag	12	0	8	25	29	8	4	0
8.-11. Tag	16	6	22	63	69	34	50	13
12.-19. Tag	32	22	44	66	42	66	34	4

Tabelle 12:

KOTTROCKENSUBSTANZ (%)

Mittelwerte mit Standardabweichung *

Gruppe		P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)		—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag		—	1	1	—	6	6	6-15
4. Tag	-							
	x	24,7 ^{abc}	25,9 ^{ab}	28,0 ^a	24,5 ^{abc}	22,9 ^{bc}	23,1 ^c	25,2 ^{abc}
	+ s	1,5	0,3	3,8	2,8	2,3	2,0	2,7
	-							
5.- 7. Tag	-							
	x	19,1 ^b	20,7 ^a	21,9 ^a	21,3 ^a	19,2 ^b	18,7 ^b	19,4 ^b
	+ s	3,2	1,1	1,2	0,8	1,8	1,4	0,7
	-							
8.-11. Tag	-							
	x	19,9 ^c	21,7 ^{abc}	23,6 ^a	24,0 ^a	22,3 ^{ab}	23,4 ^{ab}	21,2 ^{bc}
	+ s	2,4	1,5	1,6	0,4	2,0	0,6	2,1
	-							
12.-19. Tag	-							
	x	19,7 ^c	21,6 ^{ab}	23,6 ^a	20,8 ^{bc}	22,3 ^{ab}	22,2 ^{ab}	20,4 ^{bc}
	+ s	3,3	1,1	1,5	1,8	1,7	2,2	0,8
	-							

*

Werte einer Zeile mit unterschiedlichen Buchstabenindizes sind
signifikant ($p < 0,05$) voneinander verschieden

In Versuchsabschnitt III führte der Ligninzusatz zum Futter in allen 4 Ligningruppen gegenüber P0 zu signifikant höheren Werten der mittleren Kottrockensubstanz. Die Werte der Gruppen T1 und T4 liegen ebenfalls über dem der Kontrollgruppe, ohne allerdings Signifikanzniveau zu erreichen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß ein prophylaktischer Ligninzusatz zum Futter von 1,5 bzw 4,5% in jedem Versuchsabschnitt eine deutliche, in fast allen Fällen signifikante Erhöhung der Kottrockensubstanz im Vergleich zur Kontrollgruppe P0 bewirkt hat.

Der therapeutische Einsatz von Lignin nach Auftreten von Durchfall mit Futtergehalten von 3,0 bzw 6.0% hatte in den Abschnitten II und III des Versuchs bezüglich der Kontrollgruppe P0 signifikant höhere mittlere Kottrockensubstanzgehalte zur Folge. Diese Steigerung war größenordnungsmäßig mit der durch konventionelle Therapie erreichten Erhöhung der Kottrockensubstanz vergleichbar.

Die Verdaulichkeit der Futterrockensubstanz und der Rohproteinfraktion wurde nach dem Indikatorverfahren ermittelt. Als Indikator fand Chromoxid in einer Futterkonzentration von 0,5% Verwendung. Die analysierten Gehalte der Kotproben an Chromoxid und Rohprotein sind in den Anhangstabellen A1 und A2 aufgelistet. Die daraus errechneten mittleren Verdaulichkeitsquotienten von Futterrockensubstanz und Rohprotein für die einzelnen Versuchsabschnitte sind aus Tabelle 13 ersichtlich.

Vergleicht man die Verdaulichkeitsquotienten der Gruppen mit prophylaktischer Ligninfütterung im Versuchsabschnitt Ia mit dem Mittelwert aller bis zur Infektion ligninfrei gefütterten Gruppen ($VQ-TS = 68,1\%$ / $VQ-RP = 66,8\%$), so ist eine Verminderung der Verdaulichkeit der Trockensubstanz und des Rohproteins feststellbar. Dieser Unterschied war in der Gruppe P2 mit einer Differenz von 2,8 Prozentpunkten für die Trockensubstanzverdaulichkeit und von 5,1 Prozentpunkten für die Rohproteinverdaulichkeit deutlicher ausgeprägt als in der Gruppe P1.

Tabelle 13: TROCKENSUBSTANZ- UND ROHPROTEINVERDAULICHKEITSWERTE

Versuchsdauer: 19 Tage
Mittelwerte mit Standardabweichung *

Gruppe	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)	—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag	—	1	1	—	6	6	6-15

Trockensubstanz-VQ (%)

4. Tag	$\bar{x}$	70,3 ^a	67,5 ^{bc}	65,3 ^c	69,3 ^{ab}	66,2 ^{bc}	66,2 ^c	68,7 ^{abc}
	$\pm s$	2,0	1,2	2,7	3,4	2,8	2,8	4,8
5.- 7. Tag	$\bar{x}$	65,9 ^{ab}	62,2 ^{ab}	61,2 ^{bc}	67,9 ^a	63,9 ^{abc}	62,4 ^{bc}	60,3 ^c
	$\pm s$	3,5	1,8	4,4	3,0	3,8	1,8	3,1
8.-11. Tag	$\bar{x}$	64,7 ^b	64,0 ^b	63,1 ^b	72,6 ^a	63,0 ^b	62,0 ^b	63,1 ^b
	$\pm s$	4,9	1,8	2,0	2,7	2,4	2,0	4,3
12.-19. Tag	$\bar{x}$	65,3 ^{ab}	63,0 ^{ab}	62,8 ^{abc}	65,9 ^a	62,4 ^{bc}	59,5 ^c	63,4 ^{ab}
	$\pm s$	4,2	2,9	2,7	3,1	1,3	1,1	3,5

Rohprotein-VQ (%)

4. Tag	$\bar{x}$	69,9 ^a	62,8 ^c	61,7 ^{bc}	68,8 ^{ab}	64,7 ^{bc}	65,4 ^{bc}	65,4 ^{abc}
	$\pm s$	3,8	4,0	5,7	5,7	5,1	2,7	6,4
5.- 7. Tag	$\bar{x}$	65,1 ^{ab}	58,9 ^{bc}	56,4 ^c	68,2 ^a	62,9 ^{abc}	61,0 ^{abc}	57,8 ^{bc}
	$\pm s$	5,3	3,2	6,7	5,3	5,0	3,0	4,5
8.-11. Tag	$\bar{x}$	66,1 ^b	62,0 ^c	61,8 ^c	73,4 ^a	61,6 ^c	62,6 ^{bc}	63,0 ^{bc}
	$\pm s$	5,1	2,7	2,9	4,3	4,7	3,6	3,7
12.-19. Tag	$\bar{x}$	65,6 ^a	61,9 ^{ab}	62,3 ^{ab}	65,7 ^a	62,4 ^{ab}	59,5 ^b	63,2 ^{ab}
	$\pm s$	4,2	3,6	3,7	3,9	1,0	2,6	4,2

* Werte einer Zeile mit unterschiedlichen Buchstabenindizes sind signifikant ($p < 0,05$) voneinander verschieden

In allen folgenden Versuchsabschnitten lagen die Verdaulichkeitswerte sowohl für die Futtertrockensubstanz als auch für die Rohproteinfraktion in allen Gruppen mit prophylaktischer oder therapeutischer Ligninfütterung unter den Werten der Kontrollgruppe P0. Eine Konzentrationsabhängigkeit konnte dabei nicht festgestellt werden; lediglich im Versuchsabschnitt III machte sich die hohe Ligninzumischung von 6,0% ins Futter der Gruppe T3 mit signifikanten Unterschieden bemerkbar. Die Gruppe T1 mit konventioneller antibiotischer Durchfalltherapie übertraf in den Abschnitten Ib - III stets das jeweilige Vergleichsniveau der Gruppe P0 mehr oder weniger deutlich.

Aufgrund der Tatsache, daß Lignin für Ferkel eine weitgehend unverdauliche Futterkomponente darstellt, sind die gemessenen Werte für die Verdaulichkeit der Futtertrockensubstanz nicht direkt miteinander vergleichbar. Unter der Voraussetzung, daß Lignin unverdaulich ist, erfolgte deshalb eine rechnerische Korrektur der analytisch ermittelten Trockensubstanzverdaulichkeitswerte in der Weise, daß der Anteil des unverdaulichen Lignins in der Ration und in der ausgeschiedenen Kottrockensubstanz bei der Berechnung der Verdaulichkeitsquotienten nicht berücksichtigt wurde (siehe Diskussion).

3.3.4 Mikrobiologische Untersuchungsergebnisse

Der verwendete Ferkelstarter enthielt 40 ppm Avoparcin als nutritiven Antibiotikumzusatz. Deshalb wurde bereits vor Versuchsbeginn überprüft, ob die fertige Futtermischung einen Einfluß auf das Wachstum des Bakterienstammes ausübt, der zur Infektion verwendet werden sollte. Dabei konnte keine kulturelle Wachstums hemmung auf den genannten E.coli-Stamm 0149:K88 festgestellt werden.

Zum Nachweis, daß die aufgetretenen Durchfallerscheinungen auf die experimentelle Infektion zurückzuführen waren, wurde vor Beginn der therapeutischen Maßnahmen am 6. Tag aus jeder Bucht eine Kotprobe entnommen und darin der Anteil des verwendeten Infektionsstammes an

der gesamten ausgeschiedenen Coli-Menge bestimmt. Die Eigenschaft des verwendeten Coli-Stammes, in einem bluthaltigen Nährmedium Hämolyse hervorzurufen, wurde für diese Untersuchungen ausgenutzt. Der prozentuale Anteil des Infektionsstammes an der gesamten ausgeschiedenen Coli-Menge konnte also nach Anzüchtung durch Auszählen der Coli-Kolonien mit und ohne Hämolysehof bestimmt werden und lag in allen Proben zwischen 40 und 90%. Die beobachteten Durchfallssymptome konnten also als Folge der durchgeführten Infektion mit dem enteropathogenen Coli-Stamm betrachtet werden.

Diese Untersuchung wurde am 17. Versuchstag nach der klinischen Gesundung aller Versuchstiere erneut durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 15 für die verschiedenen Versuchsgruppen aufgezeichnet. Dabei fiel auf, daß in den Versuchsgruppen mit Ligninanteilen von 4,5 bzw. 6,0% in der Ration der Anteil des Infektionsstammes mit durchschnittlich 45 bzw 40% vergleichsweise noch sehr hoch lag.

Tabelle 15: ANTEIL DES INFEKTIONSSTAMMES AN DER GESAMTEN AUSGESCHIEDENEN COLI- MENGE IN %

17. Versuchstag: pro Bucht eine Probe

	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
	80	10	80	—	—	—	50
	10	5	10	20	5	10	—
	—	—	90	—	10	100	10
	10	30	—	—	10	50	10
— x	25	11	45	5	6	40	18

4. DISKUSSION

Die laut Versuchsplan beabsichtigte Erzeugung von infektiösem Durchfall war durch die orale Applikation der Colibakterien-Suspension gelungen. Mit einer Infektionsdosis von 10^{10} enteropathogenen Coli-Keimen/Tier konnte nach 1-2 Tagen bei der Mehrzahl der Tiere Durchfall erzeugt werden. Die Morbidität betrug in den Gruppen, in denen keine Prophylaxe durchgeführt wurde, im Mittel 73% und kommt somit einem natürlichen Krankheitsverlauf recht nahe, denn unter Praxisbedingungen erkrankten auch nur selten alle Tiere eines Wurfes oder einer Altersgruppe.

Die experimentell erzeugte Durchfallerkrankung war von relativ kurzer Dauer, denn die Mehrzahl der erkrankten Tiere gesundete nach wenigen Tagen wieder. Als deutlicher Beweis dafür ist der Anstieg der durchfallbedingt abgesunkenen Kottrockensubstanz nach nur 2-3 Tagen anzusehen. So konnte nach der Phase der akuten Erkrankung auch noch die Periode der Regeneration innerhalb des Versuchszeitraumes von 19 Tagen erfaßt werden.

Allerdings war bei etwa 15% der Versuchstiere ein chronischer Krankheitsverlauf mit Erscheinungen einer Enterotoxämie zu beobachten, so daß im letzten Versuchsabschnitt eine antibiotische Behandlung aller Tiere mit gestörtem Allgemeinbefinden notwendig wurde.

4.1 LIGNINEINFLUSS AUF FUTTERVERWERTUNG UND NÄHRSTOFFVERDAULICHKEIT

Bedingt durch die kurze Erkrankungsdauer können beim Vergleich der Wachstumsparameter keine deutlichen Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Insbesondere überraschen die vergleichsweise hohen Zunahmen der Kontrollgruppe P0, bei der weder Prophylaxe- noch

Therapiemaßnahmen durchgeführt wurden. So wurden in dieser Gruppe tägliche Zunahmen erreicht, die den Werten der besten Prophylaxe- und Therapiegruppen in jedem Falle vergleichbar sind und zum Teil noch darüber liegen.

Diese hohen Zunahmen der Kontrollgruppe sind aber in Zusammenhang mit den verzehrten Futtermengen zu sehen. Dabei ist erkennbar, daß die hohe Wachstumsrate ausschließlich durch einen höheren Futterverzehr bedingt sein dürfte, denn die täglich verzehrten Futtermengen liegen in der Gruppe P0 in allen Versuchsabschnitten fast ausnahmslos um 5-14% höher als in den Versuchsgruppen.

Die gute Futteraufnahme steht nicht im Widerspruch zu der bestehenden Durchfallerkrankung. Die lokalen Veränderungen am Darm, bedingt durch das gebildete Enterotoxin, führen nicht zu einer Beeinträchtigung des Appetits und damit des Futterverzehrs, solange nicht durch Toxinresorption Störungen des Allgemeinbefindens und Erscheinungen der Enterotoxämie auftreten.

Der vermehrte Wassereinstrom in das Darmlumen führt allerdings durch Stimulation der Peristaltik zu einer verkürzten Passagezeit. Diese kürzere Verweildauer im Darm dürfte aber eine Verringerung des enzymatischen Abbaus der Futternährstoffe und eine geringere Resorptionsrate zur Folge haben. Eine verminderte Ausnutzung der angebotenen Nährstoffe ist somit zu erwarten. Sie kann durch die schlechteren Futterverwertungszahlen belegt werden.

So fiel die Futterverwertung in der Kontrollgruppe durch das Auftreten der Erkrankung verglichen mit dem Wert vor der Infektion um 11% auf 567 Gramm Zunahme pro kg Futter deutlich ab. Durch den prophylaktischen Einsatz von 1,5% Lignin konnte dieser Abfall der Futterverwertung verhindert werden, so daß die Futterverwertung dieser Gruppe während der Erkrankungsphase um 17% und während der Regenerationsphase um 4% über dem Niveau der Kontrollgruppe ohne Ligninprophylaxe lag.

Dieser Effekt wird allerdings in entgegengesetzter Richtung dadurch überlagert, daß durch den Ligninzusatz zum Futter eine Verdünnung der verdaulichen Nährstoffkomponenten entsteht. Die Futterverwertung nimmt also durch den Zusatz eines unverdaulichen Stoffes ohne spezifische Wirkung in aller Regel ab. Die prozentuale Ausnutzung der angebotenen verwertbaren Futterkomponenten muß also in den Ligningruppen noch höher liegen, als in den Rohverwertungsdaten zum Ausdruck kommt.

Aus diesem Grunde sind auch die ermittelten Verdaulichkeitsquotienten der Futtertrockensubstanz nicht direkt vergleichbar, da durch den Zusatz des weitgehend unverdaulichen Ligninanteils die Trockensubstanzverdaulichkeit zwangsläufig fallen muß.

Erwartungsgemäß wurde eine Abnahme der Trockensubstanzverdaulichkeit mit steigender Ligninkonzentration gemessen. Allerdings kann an Hand dieser Analysenwerte nicht entschieden werden, ob der beobachtete Rückgang der Verdaulichkeit allein auf die Zulage des unverdaulichen Lignin zur Ration zurückzuführen ist. Deshalb wurden unter der Voraussetzung einer vollständigen Ligninunverdaulichkeit die zu erwartenden Verdaulichkeitsquotienten für die Ligninrationen errechnet. Dabei wurde angenommen, daß der ligninfreie Anteil dieser Rationen in gleichem Maße wie die Kontrollration verdaut wird. Die tatsächlich gemessenen und die berechneten Verdaulichkeitswerte sind in Tabelle 15 gegenübergestellt.

Eine derartige Schätzung wurde bereits von OTT (1983) bei Ligninversuchen an gesunden Absatzferkeln vorgenommen. Für Ligningehalte im Futter von 2,5 und 5,0% wurde eine über das erwartete Maß hinausgehende Verdaulichkeitsdepression festgestellt. Daraus wurde gefolgert, daß Lignin nicht nur per se unverdaulich sei, sondern auch die Verdaulichkeit der anderen Nährstofffraktionen negativ beeinflusse.

Tab. 15: VERGLEICH DER ANALYTISCH (a) UND RECHNERISCH (r) ERMITTELTEN TROCKENSUBSTANZVERDAULICHKEITSWERTE

	!	!	!	!	!	!	!	!	!		
Gruppe	!	P0	!	P1	!	P2	!	T2	!	T3	
Lignin (%)	!	—	!	1,5	!	4,5	!	3,0	!	6,0	
ab Tag	!	—	!	1	!	1	!	6	!	6	
	!		!		!		!		!		
	!	(a)	!	(a)	(r)	!	(a)	(r)	!	(a)	(r)
	!		!			!			!		
4. Tag	!	70,3	!	67,5	69,2	!	65,3	67,0	!	66,2	---
5.- 7. Tag	!	65,9	!	62,2	63,9	!	61,2	62,8	!	63,9	---
8.-11. Tag	!	64,7	!	64,0	63,7	!	63,1	61,7	!	63,0	62,7
12.-19. Tag	!	65,3	!	63,0	64,3	!	62,8	62,3	!	62,4	63,3
	!		!			!			!		

Für die Versuchsabschnitte I und II lagen die analytisch bestimmten Werte übereinstimmend mit dem Ergebniss von OTT (1983) in fast allen Fällen unter den erwarteten Schätzwerten. Jedoch wurde für den zweiten Versuchsabschnitt, also für die Zeit nach Einsetzen der Therapie, für alle Ligninrationen Verdaulichkeitsquotienten gemessen, die zwar unter dem Wert der Kontrollgruppe liegen, aber den errechneten Schätzwert mehr oder weniger deutlich übertreffen. Der diarrhoebedingten Reduzierung der Trockensubstanzverdaulichkeit in der Kontrollgruppe P0 wurde also offensichtlich durch den prophylaktischen und therapeutischen Einsatz von Lignin in allen untersuchten Konzentrationsstufen entgegengewirkt.

Mit Hilfe eines anderen Rechenverfahrens wurde unter Verwendung der gemessenen Chromoxidgehalte im Kot die Verdaulichkeitswerte der ligninfreien Futtertrockensubstanz bestimmt. Die Rechenwerte sind in Tabelle 16 den analytisch ermittelten Werten der Kontrollgruppe und

der Standardtherapiegruppe gegenübergestellt. Auch aufgrund dieser Werte kann ein negativer Lignineinfluß auf die Verdaulichkeit des ligninfreien Futteranteils in den Abschnitten I und III des Versuchs postuliert werden. In der Gesundungsphase (8.-11. Tag) wurde in den Ligningruppen allerdings ein Anstieg der Verdaulichkeit der ligninfreien Anteile der Ration über das Niveau der Kontrollgruppe hinaus festgestellt.

Tab. 16: **BERECHNETE VERDAULICHKEITSWERTE DER
LIGNINFREIEN FUTTERTROCKENSUBSTANZ**

Gruppe	P0	P1	P2	T1	T2	T3
Lignin (%)	---	1,5	4,5	---	3,0	6,0
ab Tag	---	1	1	---	6	6
4. Tag	70,3 [*]	68,5	68,5	69,3 [*]	66,2 [*]	66,2 [*]
5.- 7. Tag	65,9 [*]	63,3	64,1	67,9 [*]	63,9	62,4
8.-11. Tag	64,7 [*]	65,0	66,1	72,6 [*]	65,0	66,0
12.-19. Tag	65,3	64,0	65,8	65,9	64,3	63,3

*
analytisch gemessene Werte bei ligninfreiem Futter

Nach den vorliegenden Ergebnissen scheint Lignin bei gesunden Ferkeln dosierungsabhängig einen negativen Einfluß auf die Verdaulichkeit der übrigen Futterkomponenten auszuüben. Bei durchfallkranken Ferkeln tritt ohne Ligninfütterung ein erheblicher krankheitsbedingter Abfall der Trockensubstanzverdaulichkeit auf. Durch Ligninzufuhr kann in der Heilungsphase der Durchfallerkrankung der diarrhoebedingte Verdaulichkeitsrückgang zumindest teilweise verhindert werden.

Hinsichtlich der Rohproteinverdaulichkeit war der beobachtete Abfall der Verdaulichkeitswerte der Ligningruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe nicht zu erwarten. Die Zulage der unverdaulichen Substanz Lignin führt nicht zu einer qualitativen Veränderung des angebotenen Rohproteins. Lediglich der Rohproteingehalt im luftgetrockneten Futter nimmt von 17,9% in der Kontrollration auf 16,9% in der 6%-Ligninration ab. Dadurch kann aber der Rückgang der scheinbaren Rohproteinverdaulichkeit in den Ligninrationen um bis zu 6 Prozentpunkte nicht erklärt werden.

Nach Untersuchungen von BERGNER et al. (1981) adsorbiert Alkalilignin in besonders starkem Maße Aminosäuren und Ammoniumstickstoff. Durch einen derartigen Effekt könnte eine verstärkte fäkale Stickstoffausscheidung und eine verringerte scheinbare Rohproteinverdaulichkeit hervorgerufen werden.

Außerdem weiß man, daß bei gleichbleibender wahrer Rohproteinverdaulichkeit die scheinbare Verdaulichkeit dadurch absinken kann, daß im Dickdarm infolge erhöhter bakterieller Synthesen die Stickstoffkonzentration fällt und durch den Harnstoffeinstrom in das Darmlumen wieder ausgeglichen wird. Als Ursachen für die Verringerung des freien Stickstoffs im Darm sind neben starkem Mikrobewachstum eventuell auch die Adsorption von freien Aminosäuren und kleinmolekularen Stickstoffverbindungen an Futterbestandteile wie z.B. Lignin vorstellbar.

4.2 LIGNINEFFERT AUF DAS DURCHFALLGESCHEHEN

Neben den Einflüssen auf die Nährstoffverdaulichkeit müssen die Ergebnisse der Kotkonsistenzbeurteilung und der Kottrockensubstanzbestimmung als objektiv faßbares Kriterium für die Durchfallintensität besonders kritisch beurteilt werden.

In Abschnitt Ia des Versuchs konnte eine ligninbedingte, dosisabhängige Erhöhung der Kottrockensubstanz in den Prophylaxegruppen festgestellt werden (vgl. Tab. 12). Die früheren Ergebnisse von OTT (1983) und GROPP et al. (1983) an gesunden Absatzferkeln fanden damit Bestätigung. Während der akuten Erkrankungsphase (5.-7. Tag) wurden durch die prophylaktische Zulage von 1,5 und 4,5% Lignin zum Futter signifikant höhere Kottrockensubstanzgehalte im Vergleich zu den übrigen Gruppen mit ligninfreier Fütterung erreicht. Demnach konnte sowohl die Erkrankungshäufigkeit (s. Tab. 10) als auch die Durchfallintensität durch die prophylaktische Ligninapplikation vermindert werden.

Die therapeutische Wirkung von 3,0 bzw 6,0% Lignin im Futter ist besonders deutlich im Versuchsabschnitt II (8.-11. Tag) zu erkennen. Als Reaktion auf die Ligninfütterung konnte eine signifikante Erhöhung der Kottrockensubstanz im Vergleich zur nicht behandelten Kontrollgruppe P0 beobachtet werden. Als Vergleichsmaßstab wurde die Gruppe T1 konventionell behandelt. Durch beide Therapieformen wurden etwa gleiche Werte der Kottrockensubstanz erreicht; allerdings war bei der konventionellen Therapie ein schnellerer Heilungserfolg zu verzeichnen.

Der Versuchsabschnitt III (12.-19. Tag) ist wiederum beweisend für die Ligninwirkung an gesunden Tieren. Durch alle Lignindosierungen konnten im Vergleich zur ligninfrei gefütterten Kontrollgruppe ein signifikanter Anstieg der Kottrockensubstanz um 1,9 - 3,9% (absolut) erreicht werden.

Es stellt sich hier die Frage, ob die beobachtete Erhöhung der Kottrockensubstanz allein durch die Zulage eines weitgehend unverdaulichen Stoffes zum Futter bedingt ist oder ob weitere Faktoren, wie zum Beispiel eine geringere Wasserausscheidung, zu diesem Effekt beitragen.

Unter Verwendung der Werte für die mittlere Kottrockensubstanz und der Trockensubstanzverdaulichkeit wurden für die einzelnen Versuchsabschnitte Schätzwerte für die Kotwasserausscheidung errechnet und in Tabelle 17 aufgelistet.

Tab. 17: **SCHÄTZWERTE DER KOTWASSERAUSSCHIEDUNG**

Zufuhr: 1000 g Futtertrockensubstanz der jeweiligen Ration

Gruppe	P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)	---	1,5	4,5	---	3,0	6,0	Paste
ab Tag	---	1	1	---	6	6	6-15

Kotwasser-Ausscheidung (g/ 1000 g Futter-TS)

4. Tag	913	930	892	946	1138	1125	929
5.- 7. Tag	1444	1448	1384	1186	1331	1433	1445
8.-11. Tag	1420	1299	1195	868	1289	1240	1372
12.-19. Tag	1414	1343	1204	1298	1310	1419	1428

Als Bezugsgröße wurde dabei 1000 g Futtertrockensubstanz der jeweiligen Ration gewählt und dabei vereinfachend angenommen, daß sich der Ligningehalt durch Trocknen des Futters nicht ändert, obwohl geringe Unterschiede im Wassergehalt des Lignins und des ligninfreien Futters bestehen.

Im Versuchsabschnitt II (nach Therapiebeginn) wurde die Kotwasserausscheidung durch prophylaktischen Lignineinsatz von 1,5 bzw 4,5% um 9 bzw 16% verringert. Die therapeutische Ligninanwendung in Futtergehalten von 3,0 bzw 6,0% führte zu einer Verminderung des fäkalen Wasserverlustes um 9 bzw 12% jeweils bezogen auf 1000 g Futter-trockensubstanz der entsprechenden Ration. In der Regenerationsphase (12.-19.Tag) konnte durch 1,5, 3,0 und 4,5% Ligninfütterung die Kotwasserausscheidung um 5, 7 bzw 15% reduziert werden.

Diese Fakten unterscheiden sich von den Ergebnissen früherer Versuche: OTT (1983) und GROPP et al.(1983) fanden in Versuchen an gesunden Absatzferkeln ebenfalls eine Verringerung der Kotwasserausscheidung durch Ligninkonzentrationen von 1,25 und 1,5%. Allerdings wurde beim Einsatz von 5% Lignin bei gesunden Ferkeln (OTT, 1983) und bei Kälbern mit diätetischem Durchfall (STICH, 1985) eine verstärkte fäkale Wasserausscheidung festgestellt.

Im Gegensatz dazu reduzieren bei infektiös bedingten Durchfällen folglich auch hohe Ligninkonzentrationen von 4,5 und 6,0% nachweislich die fäkale Wasserausscheidung.

Der Mechanismus dieser Ligninwirkung liegt möglicherweise in der Adsorptionskapazität des Lignins begründet. Durch Anlagerung des freigesetzten Enterotoxins wird die Stimulation der Sekretionstätigkeit der Darmepithelien verhindert und somit weniger Wasser ins Darmlumen abgegeben.

Als wirksames Prinzip des Lignins wird auch von mehreren Autoren (BRAUN, 1947; SCHÜRMANN, 1971), die Lignin als Therapeutikum bei Durchfallerkrankungen eingesetzt haben, die Adsorption von pathogenen Keimen angegeben. Die Bakterien werden dadurch gebunden und ausgeschieden, ohne ihre Wirkung entfalten zu können. Nach JUNG und FAHEY (1983) sollen während der Darmpassage phenolische Monomere von Lignin abgespalten werden. Die Durchfallerreger sollen durch die desinfizierende Wirkung dieser Stoffe in ihrer Vermehrung gehindert werden, wodurch eine Keimreduktion im Magen-Darm-Trakt erreicht werde.

Die eigenen Ergebnisse sind aber mit diesen Theorien nicht in Einklang zu bringen. Bei der mikrobiologischen Untersuchung von Kotproben nach der klinischen Gesundung aller Versuchstiere (17.Tag) wurde in den Gruppen mit Ligningehalten von 4,5 und 6,0% vergleichsweise sehr hohe Anteile des Infektionsstammes (45 bzw 40%) an der gesamten ausgeschiedenen Coli-Menge gefunden. Dagegen war in den Gruppen mit geringeren Ligninkonzentrationen (1,5 bzw 3,0%) der pathogene E.coli-Stamm nur noch in geringen Anteilen von 6 bzw 11% nachweisbar. Die Tiere, die hohe Ligninanteile erhalten hatten, scheiden also den Infektionsstamm massiv aus, obwohl keine klinischen Durchfallsymptome bestehen.

Möglicherweise ist dieses Phänomen aber in Verbindung mit dem höheren Anteil von protrahierten Erkrankungsfällen mit Erscheinungen der Enterotoxämie in diesen Gruppen zu sehen. In den Gruppen mit hoher Ligninzufuhr mußten im Versuchsabschnitt III deutlich mehr Behandlungen durchgeführt werden als bei 1,5- bzw 3,0-prozentigem Ligninzusatz (s. Tab. 6).

Das für die systemischen Krankheitserscheinungen verantwortliche Endotoxin besitzt Lipopolysaccharidstruktur und wird möglicherweise schlechter durch Lignin adsorbiert als das durchfallinduzierende Enterotoxin, das chemisch ein Protein darstellt. Dadurch wäre es möglich, daß in diesen Gruppen vermehrt Enterotoxämiefälle auftreten, ohne daß Durchfallerscheinungen vorhanden sind. Um eine Aussage dieser unterschiedlichen, dosisabhängigen Wirkung des Lignins treffen zu können, sind noch weitergehende Untersuchungen erforderlich. Insbesondere ist diese mehr zufällige Beobachtung einer verstärkten Bakterienhaftung im Intestinum durch hohe Ligningaben mittels entsprechender Versuche statistisch abzusichern.

4.3 EINSATZMÖGLICHKEITEN VON LIGNIN

Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse scheint der Einsatz von Lignin im Hinblick auf die Prophylaxe von infektiösen Durchfallerkrankungen durchaus erwägenswert. Die optimale Dosierung dürfte in einem Konzentrationsbereich von 1,5 bis 2% liegen, da bei geringeren Futtergehalten eine Wirkung auf die Kotkonsistenz nicht mehr gesichert erscheint. Bei höheren Dosierungen überwiegen die negativen Effekte, wie Verdaulichkeitsdepression und Verringerung der Futterverwertung. Außerdem ist beim prophylaktischen Einsatz höherer Ligninmengen mit einer verstärkten Kotwasserausscheidung bei den noch gesunden Tieren zu rechnen.

Als alleiniges Therapeutikum bei Durchfällen dürfte Lignin weniger geeignet sein, wenn sich die Begünstigung des Keimwachstums durch hohe Ligninkonzentrationen als gesichert erweisen sollte. Denn durch einen Lignineinsatz würde somit durch verlängerte oder ständige Ausscheidung der Infektionserreger eine Infektionsquelle für andere, noch gesunde Tiere geschaffen. Außerdem tritt durch die gezielte Verabreichung eines wirksamen Chemotherapeutikums die Wirkung wesentlich schneller ein. Allerdings wäre die Verabreichung von Lignin als therapiebegleitende Maßnahme im Rahmen eines Behandlungs- oder Betriebssanierungsplanes durchaus denkbar, um den Lignineffekt hinsichtlich der verringerten fäkalen Wasser- und damit Elektrolyt-ausscheidung auszunützen.

Eine individuelle Verabreichung des Lignins in Form von Pastenzubereitungen erscheint zwar möglich, in vielen Fällen aber als zu aufwendig. Außerdem werden bei der Pastenverabreichung geringere Effekte beobachtet als bei der homogenen Einmischung in das Futter, obwohl Lignin in ähnlichen Mengen aufgenommen wurde. So entspricht zum Beispiel 18 g der verwendeten Ligninpaste einer Ligninmenge, die in 300 g Futter mit einem Ligningehalt von 3% enthalten ist. Die

bessere Wirkung des ligninhaltigen Futters scheint also in der eher kontinuierlichen Zufuhr des Lignins über das Futter begründet zu sein.

Vor dem Einsatz in der Praxis steht jedoch die Frage der futtermittelrechtlichen Zulassung des Lignins. Da bei der Ligninfütterung an Ferkel eine dosisabhängige violette Verfärbung des Blutplasmas auftritt (OTT, 1983; GROPP et al., 1983), die nach Absetzen der Ligninzufuhr noch längere Zeit bestehen bleibt, muß als Voraussetzung für die Zulassung eine Absetzfrist für Lignin festgelegt werden.

Eine Zulassung des Reinstoffes Lignin, das in allen pflanzlichen Futtermittelkomponenten vorkommt, als Einzelfuttermittel ist aufgrund des fehlenden Nährwertes nicht möglich. Die Eingliederung von Lignin in die Reihe der Futtermittelzusatzstoffe ist ebenfalls problematisch, da diesem Stoff keine spezifische Wirkung zugesprochen werden kann.

Zur Zeit ist die Einführung von sogenannten "Diätfuttermitteln" oder Futtermitteln mit diätetischer Wirkung im Gespräch. Im Rahmen dieser neu zu fassenden Gruppe von Futtermitteln, die streng von Fütterungsarzneimitteln abgegrenzt werden muß, wäre eine Zulassung des Lignins durchaus vorstellbar.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die prophylaktische und therapeutische Wirkung von Lignin bei infektiös bedingten Durchfällen wurde untersucht.

Dazu erhielten 139 frisch abgesetzte Hybridmastferkel (Alter 26 Tage; LM 5,4 kg), die experimentell mit enteropathogenen Escherichia-coli-Keimen infiziert wurden, Lignin in verschiedenen Futterkonzentrationen oder in Form einer Ligninpaste.

Durch prophylaktische Verabreichung von 1,5 und 4,5% Lignin vor Setzung der Infektion konnte die Morbidität und die Durchfallintensität verringert werden. Die Kottrockensubstanz als objektivierbares Kriterium lag mit 20,7 und 21,9% signifikant über dem Vergleichswert (19,1%). Durch 1,5% Lignin konnte der diarrhoebedingte Rückgang der Futterverwertung verhindert werden.

Der therapeutische Einsatz von 3,0 und 6,0% Lignin nach Auftreten von Durchfallerscheinungen bewirkte ebenfalls eine signifikant höhere Kottrockensubstanz in Verbindung mit einer verringerten fäkalen Wasserausscheidung. Allerdings führte die Zufuhr von 6,0% Lignin zu einer deutlichen Verschlechterung der täglichen Zunahmen und der Futterverwertung.

Die individuelle orale Verabreichung einer Ligninpaste hatte zwar einen nachweisbaren aber geringeren Effekt als die homogene Einmischung gleicher Ligninmengen in das Futter.

Bei Verabreichung hoher Ligninkonzentrationen (4,5 und 6,0%) traten vermehrt chronische Erkrankungsfälle auf. Bei der mikrobiologischen Kotprobenuntersuchung fiel eine verlängerte und verstärkte fäkale Ausscheidung des zur Infektion verwendeten pathogenen E.coli-Stammes in diesen Rationsgruppen auf. Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse scheint ein Lignineinsatz vor allem hinsichtlich der Prophylaxe von Durchfallerkrankungen sinnvoll. Die optimale Dosierung dürfte etwa zwischen 1,5 und 2% Lignin im Futter liegen, da bei höheren Konzentrationen die nachteiligen Wirkungen auf die Nährstoffverdaulichkeit und die Futterverwertung überwiegen.

5.1 Summary

REDUCTION OF INFECTIOUS PIGLET DIARRHOEA BY LIGNIN

The effect of lignin added to a piglet starter diet in prophylaxis and therapy of infectious diarrhoea was examined.

Thereby a total of 139 weaned piglets (age 26 days; body weight 5.4 kg) inoculated with pathogenic *E.coli* were fed diets containing different lignin levels or were given lignin in form of a paste preparation.

The prophylactic use of lignin in feed concentrations of 1.5 and 4.5% before the infection led to a decrease of morbidity and intensity of diarrhoea. This can be proved by a significant higher fecal dry matter of 20.7 and 21.9%, compared to 19.1% in the controls without lignin. The reduction of feed efficiency caused by diarrhoea could be avoided by feeding 1.5% lignin.

The therapeutic administration of 3.0 and 6.0% lignin after appearing of diarrhoea resulted also in an improvement of feces consistence combined with a reduced fecal water excretion. Nevertheless the addition of 6.0% lignin caused a distinct deterioration of average daily weight gain and feed efficiency.

Applying lignin as a paste preparation was less effective than a homogeneous mixture of lignin in the feed.

Feeding high lignin levels (4.5 and 6.0%) the number of chronic ill piglets increased. Microbiological examinations of feces showed in the groups fed this diets a higher and longer shedding of the pathogenic *E.coli* strain used for infection.

Considering this results the administration of lignin seems useful specially in prophylaxis of diarrhoea. Feed levels about 1.5 to 2.0% might be most successful. Higher lignin contents cause a depression of digestibility of feed dry matter and a reduction of feed efficiency.

6. A N H A N G

Tabelle A1: CHROMOXIDGEHALT (%) IN DER KOTTROCKENSUBSTANZ

Mittelwerte mit Standardabweichung

Gruppe		P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)		—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag		—	1	1	—	6	6	6-15
4. Tag	—							
	x	1,86	1,70	1,59	1,80	1,63	1,63	1,79
	+ s	0,13	0,06	0,12	0,20	0,12	0,13	0,30
5.- 7. Tag	—							
	x	1,63	1,46	1,43	1,72	1,54	1,46	1,39
	+ s	0,18	0,07	0,16	0,16	0,16	0,07	0,11
8.-11. Tag	—							
	x	1,58	1,53	1,49	2,02	1,49	1,45	1,51
	+ s	0,23	0,08	0,08	0,20	0,10	0,08	0,19
12.-19. Tag	—							
	x	1,60	1,49	1,49	1,62	1,46	1,36	1,51
	+ s	0,20	0,12	0,11	0,16	0,05	0,04	0,15

Tabelle A2: ROHPROTEINGEHALT (%) IN DER KOTTROCKENSUBSTANZ

Mittelwerte mit Standardabweichung

Gruppe		P0	P1	P2	T1	T2	T3	T4
Lignin (%)		—	1,5	4,5	—	3,0	6,0	Paste
ab Tag		—	1	1	—	6	6	6-15
4. Tag	—							
	x	20,3	22,4	20,9	20,1	20,7	20,4	21,9
	+ s	1,2	2,0	1,6	1,7	1,7	0,6	0,8
5.- 7. Tag	—							
	x	20,3	21,3	21,2	19,6	19,8	19,4	21,1
	+ s	1,4	0,6	1,1	1,7	1,1	1,2	0,6
8.-11. Tag	—							
	x	19,1	20,7	19,7	19,2	20,0	18,4	20,0
	+ s	1,0	0,9	0,6	1,3	1,1	1,2	0,6
12.-19. Tag	—							
	x	19,7	20,2	19,3	20,0	19,3	18,7	20,0
	+ s	0,3	0,5	0,7	1,0	0,4	0,7	0,8

7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADLER, E. (1977):

Lignin chemistry - past, present and future.

Wood Sci. Technol. 11, 169-218

ALLISON, D.W. und D.F. OSBOURN (1970):

The cellulose-lignin complex in forage and its relationship to forage nutritive value.

J. Agric. Sci. 74, 23

BALJER, G. (1978):

Möglichkeiten der Immunprophylaxe gegen Escherichia coli beim Ferkel.

Prakt. Tierarzt 10, 788-795

BERGNER, H., M. LÜCK und J. MÜLLER (1981):

Untersuchung zur Sorption von Aminosäuren an Diätkomponenten

Arch. Tierernährung 31, 265-271

BRAUN, R. (1947):

Über die Adsorption von Bakterien im Magen und Duodenum durch Perlisan.

Diss. med., München

CARSON, M.S. und T.K. SMITH (1983a):

Role of bentonite in prevention of T-2 toxicosis in rats

J. Anim. Sci. 57, 1498-1506

CARSON, M.S. und T.K. SMITH (1983b):

Effects of feeding alfalfa and refined plant fibers on toxicity and metabolism of T-2 toxin in rats.

J. Nutr. 113, 304-313

COLLINGS, G.F., S.A. THOMASSON, P.K. KU und E.R. MILLER (1980):

Sodium bentonite in swine diets.

J. Anim. Sci. 50, 272-277

COWLING, E.B. und T.K. KIRK (1976):

Properties of cellulose and lignocellulose materials as substrates for enzymatic conversion processes.

Biotechnol. Bioeng. 6, 95

in: Lignin-Biodegradation and Transformation (Crawford, R.L., ed.)

Wiley-Interscience, New York

CRAMPTON, E.W. und L.A. MAYNARD (1938):

The relation of cellulose and lignin content to the nutritive value of animal feeds.

J. Nutr. 15, 383-395

CRAWFORD, R.L. (1981):

Lignin biodegradation and transformation.

Wiley-Interscience, New York

DROCHNER, W. (1979):

Zur Trockensubstanz- und Wasserpassage im Magen-Dünndarm-Bereich wachsender Schweine in Abhängigkeit vom Rohfasergehalt der Nahrung.

Zeitsch. Tierphysiol., Tierernährung und Futtermittelkunde 42, 13

DROCHNER, W. und A.S. HAZEM (1975):

Einfluß von Strukturstoffen im Futter auf die Passagegeschwindigkeit der Nahrung sowie Verdauungsvorgänge in Blinddarm des Ferkels.

Übers. Tierernährung 3, 311-312

ERSHOFF, B.H. (1960):

Beneficial effects of alfalfa meal and other bulk-containing and bulk-forming materials on the toxicity of non-ionic-surface-active agents in rats.

J.Nutr. 70, 484-490

ERSHOFF, B.H. (1977):

Effects of diet on growth and survival of rats fed toxic levels of tartrazine and sunset yellow FCF.

J.Nutr. 107, 822-828

ERWIN, E.S. C.J. ELAM und I.A. DYER (1957):

The influence of sodium bentonite in vitro and in the rations of steers.

J.Anim. Sci. 16, 858-862

FAHEY, G.C. und H.G. JUNG (1983):

Lignin as a marker in digestion studies: A review.

J. Anim. Sci. 57, 220-225

FECKL, J. (1981):

Gewinnung und Fraktionierung von Lignin-Polysaccharid-Komplexen.

Diss. Forstwissenschaft, München

FECKL, J. (1982a):

Kurzvortrag über das Organosolv - Verfahren.

Kolloquium in Hamburg bei der BFA für Forst- und Holzwirtschaft

FECKL, J. (1982b):

Persönliche Mitteilung

FENGEL, D., G. WEGENER und J. FECKL (1981):

Beitrag zur Charakterisierung analytischer und technischer Lignine,
Teil 1 und Teil 2.

Holzforschung 35, 51-57 und 111-118

FONNESBECK, P.V., L.E. HARRIS und L.C. KEARL (1974):

Digestion of plant cell walls by animals.

J.Anim. Sci. 39, 182

FREUDENBERG, K. (1968):

The constitution and biosynthesis of lignin.

In: Constitution and Biosynthesis of lignin (Hrsg: Neish, A.C. und
K. Freudenberg)

Springer-Verlag, New York; pp. 47-122

FRÖHNER, E. und R. REINHARDT (1950):

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte

Verlag F. Enke, Stuttgart

GORDON, A.J. (1978):

The chemical structure of lignin and quantitative and qualitative
methods of analysis in feedstuffs.

In: Topics in dietary fiber research (Hrsg: G.A. Spiller)

Plenum Press, New York

GRISEBACH, H. (1977):

Biochemistry of lignification.

Naturwissenschaften 64, 619-625

GROPP, J., A. OTT und H. ZUCKER (1983):

Versuchsbericht über die Auswirkungen eines Ligninzusatzes zum
Futter von Ferkeln und Kälbern auf Kotkonsistenz, Nährstoffver-
wertung sowie Plasmaverfärbung.

Unveröffentlicht

GPOPP, J.(1985):

Persönliche Mitteilung

HALAMA, A.K. (1982):

Mycotoxin control by adsorbent feed additives.

IUPAC Wien, 146-149

HIGUCHI, T., M. SHIMADA, F. NAKATSUBO und M. TANAHASHI (1977):

Differences in biosynthesis of guaiacol and syringyl lignins in woods.
Wood Sci. Technol. 11, 153-167

JAMES, L.J. und T.K. SMITH (1982):

Effect of alfalfa on zearalenone toxicity and metabolism in rats and swine.

J. Anim. Sci. 55, 110-118

JUNG, H.C. und G.C. FAHEY (1983):

Nutritional implications of phenolic monomers and lignin: A review.

J. Anim. Sci. 57, 206-219

KANE, E.A., W.C. JACOBSON und L.A. MOORE (1950):

A comparison of techniques used in digestibility studies with dairy cattle.

J. Nutr. 41, 583-596

MASIMANGO, N., J. REMACLE und J.L. RAMAUT (1978):

The role of adsorption in the elimination of aflatoxin B1 from contaminated media.

Europ. J. Appl. Microbiol. and Biotechnol. 6, 101-105

MUNTIFERING, R.B. (1982):

Evaluation of various lignin assays for determining ruminal digestion of roughages by lambs.

J. Anim. Sci. 55, 432-438

NAGY, B., H.W. MOON und R.E. ISAACSON (1979):

Pathogenese der enteralen E.coli-Infektion bei neugeborenen Ferkeln und Kälbern.

Wien. Tierärztl. Monatsschr. 66, 15-19

OTT, A. (1983):

Auswirkungen eines Ligninzusatzes zum Futter auf die Nährstoffverwertung bei Ferkeln.

Diss. vet. med., München

PORTER, A. und A.G. SINGLETON (1971):

The degradation of lignin and quantitative aspects of ruminant digestion.

Brit. J. Nutr. 25, 3-14

PLONAIT, H. (1980):

Magen - Darmerkrankungen beim Schwein

in: Klinik der Schweinekrankheiten (Hrsg: Schulze, W., K. Bickhardt, W. Bollwahn, G.v. Mickwitz und H. Plonait)

Verlag M.&H. Schaper, Hannover

SACHS, L. (1974):

Angewandte Statistik

Springer Verlag, 4.Auflage

SARKANEN K.V. und C.H. LUDWIG (1971):

Lignins: Occurrence, Formation and Reactions.

Wiley-Interscience, New York

SCHIMMELPFENNIG, H. (1975):

Ursachen der Colienterotoxämie des Schweines.

Übers. Tierernährung 3, 312-315

SCHNEIDER, R. und M. KIRCHGESSNER (1978):

Zellwandfraktionen und ihre Verdaulichkeit in Schweinefuttermitteln.
Landwirtschaftl. Forschung 31, 233-241

SCHÜRMANN, A.C. (1971):

Praxisversuche zur Behandlung von diarrhoischen Erkrankungen der
Ferkel mit dem Präparat "Porlisan".

Diss. med. vet., Hannover

SMITH, T.K. (1980):

Influence of dietary fiber, protein and zeolite on zearalenone
toxicosis in rats and swine.

J. Anim. Sci. 50, 278-285

STICH, R. (1985):

Modellversuche mit Lignin an Kälbern, Geflügel und Ratten.

Diss. vet. med., München

TAKEDA, H. und S. KIRIYAMA (1979):

Correlation between the physical properties of dietary fibers and
their protective activity against amaranth toxicity in rats.

J. Nutr. 109, 388-396

WALDMANN, K.H. (1983):

Impfmöglichkeiten bei Coliinfektionen der Saugferkel.

Prakt. Tierarzt 8, 681-688

SCHNEIDER, R. und M. KIRCHGESSNER (1978):

Zellwandfraktionen und ihre Verdaulichkeit in Schweinefuttermitteln.
Landwirtschaftl. Forschung 31, 233-241

SCHÜRMANN, A.C. (1971):

Praxisversuche zur Behandlung von diarrhoischen Erkrankungen der
Ferkel mit dem Präparat "Porlisan".

Diss. med. vet., Hannover

SMITH, T.K. (1980):

Influence of dietary fiber, protein and zeolite on zearalenone
toxicosis in rats and swine.

J. Anim. Sci. 50, 278-285

STICH, R. (1985):

Modellversuche mit Lignin an Kälbern, Geflügel und Ratten.

Diss. vet. med., München

TAKEDA, H. und S. KIRIYAMA (1979):

Correlation between the physical properties of dietary fibers and
their protective activity against amaranth toxicity in rats.

J. Nutr. 109, 388-396

WALDMANN, K.H. (1983):

Impfmöglichkeiten bei Coliinfektionen der Saugferkel.

Prakt. Tierarzt 8, 681-688

Nach Beendigung dieser Arbeit ist es mir ein besonderes Anliegen, Herrn Prof. Dr. J. Gropp für die Überlassung des Themas und für seine jederzeit gewährte Unterstützung herzlichst zu danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Priv.-Doz. Dr. G. Baljer für seine hilfreiche Unterstützung und die Durchführung der mikrobiologischen Untersuchungen.

Nicht zuletzt möchte ich mich auch bei Frau Elisabeth Stadler für ihre allzeitige Hilfsbereitschaft und die technische Assistenz im Labor, sowie bei den Tierpflegern des Instituts für die Betreuung der Versuchstiere bedanken.

L E B E N S L A U F

Am 21. April 1959 wurde ich, Alois Johann Kloner, als Sohn des Landwirts Alois Kloner und seiner Ehefrau Anna Kloner, geb. Braun in Neunburg v.W. geboren.

Nach vierjähriger Volksschulzeit an der Volksschule Thanstein besuchte ich von September 1969 bis Juni 1978 das Ortenburg - Gymnasium in Oberviechtach und legte dort das Abitur ab.

Von Juli 1978 bis September 1979 leistete ich meinen Wehrdienst bei der Bundeswehr in Oberviechtach.

Zum Wintersemester 1979/80 immatrikulierte ich mich an der Ludwig - Maximilians - Universität München für das Studium der Tiermedizin und bestand dort im Dezember 1984 das Staatsexamen. Am 18. Dezember 1984 erhielt ich die Approbation als Tierarzt.

